

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE LYON

Année 1981 - N. 8

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE
LA MALADIE D'AUJESZKY CHEZ LES BOVINS
SUR UNE GRAVE ENZOOTIE (35 morts)
D'ORIGINE PORCINE DANS LE BAS-RHIN**

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard de LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 15 Janvier 1981

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Jean-Marie JOST

né le 21 décembre 1954

à Bischoffsheim (Bas-Rhin)





Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE LYON

Année 1981 - N.

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE
LA MALADIE D'AUJESZKY CHEZ LES BOVINS
SUR UNE GRAVE ENZOOTIE (35 morts)
D'ORIGINE PORCINE DANS LE BAS-RHIN**

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard de LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 15 Janvier 1981

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Jean-Marie JOST

né le 21 décembre 1954

à Bischoffsheim (Bas-Rhin)



CONSTITUTION DE LA BIBLIOTHEQUE
LA MAISON D'ALBERT ET LES BOIS
SUR LES GRAVEES DE LA BIBLIOTHEQUE
D'ORIGINE MOYENNE DANS LE CAS-RIEN

THÈSE

PRÉSENTÉE À LA FACULTÉ DES LETtres

PAR M. L.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN LETtres

PAR M. L.



PAR M. L.

LE 15 MARS 1915

À LA BIBLIOTHEQUE DE LA FACULTÉ



1-10-80

ETAT DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT EN FONCTION A L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur : Professeur Ph. COTTEREAU

CHAIRES	PROFESSEURS	Professeurs sans Chaire	Maîtres de Conférences 11 postes	Maîtres Assistants Agréés	Maîtres Assistants 20 postes	Assistants 15 postes
Alimentation	-	M. JEAN-BLAIN	-	-	-	M. GRANCHER
Anatomie	M. BARONE	-	-	M. DENOIX	-	-
Chirurgie	M. COULON	M. LE NITHOUMANNEN	-	M. FAU	M. DULAC	M. DULAC
Histologie - Anatomie pathologique	M. TISSEUR	M. CASTELLU	-	-	M. BELLI	Mme CHAPPUIS
Hygiène et Industrie des Aliments d'Origine animale	M. CHANTEGHELET	-	-	-	M. DEMONT	M. DROMIGHY
Maladies Contagieuses	M. JOUBERT	M. PRAVE	-	-	M. CHOMEL	M. DUCLOS
Parasitologie	M. EUZEBY	-	-	M. GEVREY	Mme CHAUVE	M. NGO TAN HUNG
Pathologie Générale Microbiologie	M. OUDAR	-	-	M. RICHARD	M. EUZEBY	M. GUERIN
Pathologie médicale du bétail	M. COTTEREAU	-	Mme BRUGERE	-	-	M. THIN
Pathologie médicale des Equides	M. FONTAINE	M. LAPRAS	-	-	M. LEGEAY	M. BOUVIER
Pathologie de la Reproduction	M. BERTRAND	M. DESCHANEL	-	-	Mme RACHAIL	M. PEPIN
Pharmacie-Toxicologie	M. LORGE	-	-	M. KECK	M. JAUSSAUD	Mme PEPIN
Physiologie	M. BOST	M. BOUVIN	-	-	-	M. THIEBAULT
Physique-Chimie	M. DELATOUR	-	-	-	M. GARNIER	Melle MARTIN
Zootecnie	M. FROET	-	M. FRANCK	-	Melle COURSAT	-
C. F. T. S. V.	M. FLACHAT	-	-	-	-	-
15		7	2	3	12	13

- Maîtres Assistants : 20 postes budgétaires (15 postes "organiques" soit 1 par Chaire + 5 postes "pool commun")

4) MA GRAND-MERE
A MES PARENTS

en témoignage de mon affection et de toute ma
reconnaissance

*

4) MON EPOUSE

qui par son amour, a su faciliter ma tâche

*

4) MA FILLE

a qui je dédie cet ouvrage

*

4) Monsieur le Professeur BERTOYE,
professeur de la Faculté de Médecine de Lyon

qui nous a fait de grand honneur d'accepter la
présidence de notre jury de thèse

Hommage respectueux

*

4) Monsieur le Professeur JOUBERT,

professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

en témoignage de notre respectueuses gratitude pour
l'enseignement qu'il nous a prodigué et la grande
bienveillance dont il a fait preuve à notre égard

*

4) Monsieur le Professeur PRAVE,

professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

qui nous a fait le grand plaisir de siéger au jury
de notre thèse

Hommage très reconnaissant

*

4) Monsieur BIJLENGA,

pour l'accueil chaleureux qu'il nous a réservé
et les conseils dont il a bien voulu nous
gratifier,

qu'il reçoive ici l'hommage de notre vive reconnaissance

*

4) TOUS NOS MAITRES de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

*

À)u Docteur BOCH,

pour l'aide qu'il nous a apporté dans la
réalisation de ce travail,

sincères remerciements

*

INTRODUCTION

La maladie d'AUJESZKY (M.A.) ou pseudo-rage est une maladie infectieuse due à un virus du groupe herpès, atteignant dans les conditions naturelles de nombreuses espèces de mammifères domestiques ou sauvages.

C'est en 1902, qu'un Hongrois, le médecin Aladar AUJESZKY eut le mérite de mettre en évidence le temps d'incubation remarquablement court de cette maladie par rapport à la vraie rage, alors que les symptômes de prurit, salivation et mort en quelques jours pouvaient prêter à confusion.

Considérée comme une curiosité en France jusque vers 1967, la M.A. occupe progressivement une place de plus en plus importante dans la pathologie porcine.

Ainsi, en 1969, LAUTIE, dans sa monographie (65) nous en donne une définition précise : "la M.A. peut être décrite comme une maladie primaire du porc, bénigne en général, sauf chez les porcelets à la mamelle. Elle se caractérise secondairement, sous forme de cas sporadiques, d'évolution rapidement mortelle, avec prurit intense, chez les bovins, les caprins, les chiens et les chats".

Puis récemment, cette maladie de plus en plus préoccupante pour l'économie de l'élevage porcin a été réputée légalement contagieuse dans cette seule espèce (décret du 19 juillet 1977) sous réserve qu'elle soit confirmée par la mise en évidence, dans un laboratoire agréé, de l'agent spécifique à partir de prélèvements effectués sur les animaux.

Après avoir évoqué, dans la 1ère partie bibliographique, la pathogénie et l'épidémiologie de la M.A. puis sa situation actuelle, plus particulièrement en France, nous relaterons nos recherches personnelles sur une enzootie de cette maladie dans un GAEC de 80 bovins avec 35 cas mortels (morts ou abattages), attendant à une porcherie de reproduction et d'engraissement.

Cette enzootie bovine nous engagera sur le problème du diagnostic différentiel, surtout vis à vis de nombreuses intoxications ; puis sur les perspectives sur l'épidémiologie et la prophylaxie en France, notamment sur les insuffisances de la réglementation sanitaire actuelle.

*
* *

-- PREMIERE PARTIE --

PATHOGENIE ET EPIDEMIOLOGIE GENERALE DE LA MALADIE D'AUTESKY -

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

- - -

[] près avoir étudié la pathogénie, c'est-à-dire l'évolution du virus d'Auteszky dans l'organisme d'un animal réceptif, nous envisagerons l'épidémiologie de cette maladie qui a longtemps conservé un caractère énigmatique. Nous distinguerons deux parties dans l'étude de ce chapitre essentiel :

- d'une part, les modalités de la contamination à l'échelon individuel, dans l'épidémiologie analytique ;
- d'autre part, l'évolution au plan d'un élevage ou d'une région, dans l'épidémiologie synthétique.

Enfin, nous évoquerons la distribution géographique de cette maladie en Europe puis particulièrement en France.

=
= =

- CHAPITRE 1er -

P A T H O G E N I E

Après avoir envisagé les mécanismes intimes du développement du virus Aujeszky nous parlerons de la pathogénie au niveau de l'individu chez le porc, puis les autres animaux sensibles à cette maladie.

I - DIFFUSION DU VIRUS

A - Au niveau cellulaire

Cette étude a pu être réalisée grâce à deux moyens d'abord :

- d'une part, l'étude des coupes histologiques, mais on est vite limité sur cette voie ;

- d'autre part, l'étude des cultures cellulaires infectées par le virus d'Aujeszky qui sont le meilleur support pour suivre le cheminement du virus dans la cellule.

Les systèmes utilisés sont très nombreux : cellules rénales de porc ou cellule P K 15 (137), fibroblastes d'embryon de poulet (130) qui sont utilisés le plus fréquemment (91) (136) ; mais également cellules de rein de veau, de testicule de veau (91), cellule de rein de lapin, de thyroïde de porc (110), leucocytes de sang de porc (23), cellule Hela ...

L'approche des mécanismes cellulaires peut se faire par divers moyens d'investigation :

- l'étude de l'effet cytopathogène ;
- l'immunofluorescence (directe ou indirecte) ;
- l'étude au microscope électronique de coupes ultrafines.

1. Etude de l'effet cytopathogène (E.C.P.)

En cellule de rein de porc apparaissent d'abord 16 à 20 heures post-infectionem (p.i.) par suite de la multiplication du virus, des masses sphériques sous forme de foyers isolés, entourées de parties cellulaires légèrement gonflées et souvent étirées en longueur. Par suite l'E.C.P. s'étend à tout le tapis cellulaire. A côté de cellules fortement

arrondies, il se forme des cellules géantes de forme variée, qui sont souvent parsemées de nombreuses vacuoles et sont reliées entre elles par des prolongements. La dégénérescence cellulaire est suivie de lyse. Par ce processus, le tapis cellulaire, initialement dense, se relâche progressivement, si bien qu'au deuxième et troisième jour p.i. on ne distingue plus que des cellules arrondies isolées.

A côté de la formation de cellules géantes (syncytium), il se produit, dès les 24 à 48 heures, des inclusions nettement discernables au sein des noyaux ; on en distingue souvent plusieurs dans un noyau. La durée d'évolution de l'E.C.P. jusqu'à la destruction complète du tapis cellulaire est agrégée dès le deuxième passage en culture. En général, les cultures sont complètement lysées en l'espace de 36 à 48 heures.

En culture de fibroblastes d'embryon de poulet, les modifications cytopathogènes évoluent différemment. Elles commencent par l'arrondissement et la granulation de zones isolées sous forme de foyers. Peu à peu, l'ensemble du tapis cellulaire est atteint, si bien que l'on ne distingue plus que des cellules arrondies ou granuleuses qui, finalement, subissent une lyse. Mais on trouve ici également des cellules géantes et des inclusions. Ces inclusions spécifiques du groupe des herpès virus se retrouvent également en coupe histologique des centres nerveux sous forme de lésions nucléaires des neurones, amas homogène oxyphile central et chromatine poussiéreuse rejetée en périphérie du noyau ; on parle alors de corps de HURST pour ces inclusions (56).

Dans d'autres systèmes cellulaires, comme par exemple, les cultures sur rein ou sur testicule de veau, on ne peut observer de destruction cellulaire spécifique du virus qu'après un temps d'incubation prolongé. Pour cette raison ces systèmes sont abandonnés.

L'apparition rapide d'un E.C.P. aussi bien en culture de rein de porc qu'en culture de fibroblastes d'embryon de poulet, nous semble particulièrement important. Etant donné qu'on ne connaît pas jusqu'à présent d'autre virus du porc qui exerce un E.C.P. spécifique en culture de fibroblastes d'embryon de poulet, le diagnostic de suspicion de M.A. se trouve donc justifié dès qu'un E.C.P. apparaît dans les deux systèmes de culture.

2. L'immunofluorescence

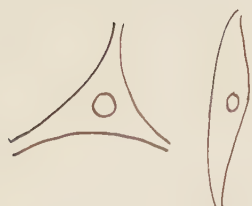
On a observé l'évolution suivante de la fluorescence en liaison avec l'antigène viral (figure 1) :

a) la première apparition de la fluorescence survient de la troisième à la sixième heure après la culture du virus, dans le cytoplasme autour du noyau. Le plus souvent elle est sous la forme d'une auréole plus ou moins luisante, entière ou interrompue à certains endroits. Avant l'auréole, il est possible d'observer une luminescence diffuse très faible, ou de voir des granules isolés et dispersés en petit nombre.

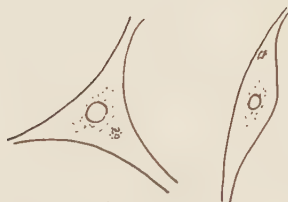
b) l'apparition de la fluorescence dans le noyau commence de manière diffuse, puis plus compacte ; elle devient intense et couvre tout le noyau, puis en granules isolés plus ou moins grands ; finalement, l'immunofluorescence disparaît, ainsi que le noyau lui-même.

c) dans le cytoplasme, l'immunofluorescence se manifeste principalement en granules, qui passent ensuite près du bord de la cellule ; les contours deviennent fluorescents, élargis et compacts ; la fluorescence disparaît peu à peu et les cellules commencent à ressembler à des ombres ; enfin se produit le lyse des cellules.

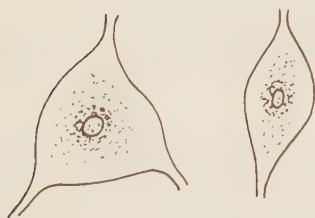
Figure 1 : schéma de l'évolution de l'immuno-fluorescence sur des fibroblastes d'embryon de poulet



Cellules saines



Stade a



Stade b



Stade c



Stade c



Stade d

d) des granules fluorescents hors de la cellule.

3. L'étude au microscope électronique

Les particules ont une grosseur de 100 m μ et leur enveloppe présente une forme ovale ou polymorphe, se détachant nettement du milieu ambiant. La capside protéique qui occupe en général une position non centrale, est le plus souvent visible sous forme d'anneau clair, à structure rayonnée et à surface intérieure sombre. À côté de cela, on rencontre beaucoup de particules sans enveloppe (à capside nue) durant la période de fluorescence intense du noyau. À l'intérieur de l'anneau clair, il se peut que l'on puisse reconnaître, en plus, une structure capsidale.

4. Discussion

En confrontant les résultats des études du virus Aujeszky par les inclusions intra-cellulaires et au microscope électronique et par l'immunofluorescence, on peut faire des déductions sur la cinétique du développement du virus, comme cela a déjà été fait pour la rage, notamment (9).

La vue de granules bien dessinés (quoique très rarement) au premier stade du développement de la fluorescence (alors que la cellule conserve encore sa forme initiale) fait supposer que ces granules représentent les virions venant de pénétrer dans des cellules en cours d'infection.

L'apparition de la concentration de la fluorescence autour du noyau, au premier stade du développement de la fluorescence indique le début de la formation de l'antigène du virus et de son "offensive" vers le noyau. La fluorescence du noyau lui-même doit correspondre à la production d'un nouveau virus, stade où l'on observe au microscope électronique des formations pareilles à des cristaux, puis des virions nus isolés (incomplets).

La diminution de la fluorescence du noyau puis sa disparition presque complète, l'apparition de la fluorescence dans le cytoplasme localisée pour la plupart aux granules alors que la forme des cellules est déjà modifiée, enfin la fluorescence des membranes des cellules (surtout dans les cultures denses), alors que les cellules apparaissent comme des ombres et que quelques unes sont déjà partiellement ou complètement détruites ainsi que finalement la vue de granules isolés fluorescents hors des cellules doivent correspondre aux étapes de la sortie des virions du noyau dans le cytoplasme, alors qu'ils s'enveloppent de la membrane nucléaire, puis à l'entassement des virions du côté intérieur de la membrane cellulaire et à la rupture de celle-ci, les amas de virions sortis des cellules représentent les granules fluorescents hors de la cellule.

La démonstration du virus d'Aujeszky par la méthode d'immunofluorescence (méthode directe), plus exactement la démonstration de la localisation de l'antigène viral au moyen des anticorps fluorescents, s'effectue beaucoup plus vite qu'avec des cultures cellulaires et qu'avec toute autre méthode d'investigation. Cela souligne l'importance pratique de cette méthode d'immunofluorescence, qui pourrait être utilisée comme moyen rapide de diagnostic de la M.A. comme cela est déjà appliqué pour d'autres maladies à virus (rage, entérites ...).

B - Au niveau de l'organisme

1. La M.A. est strictement neurotrophe

C'est la première théorie expliquant le mécanisme de diffusion du virus d'Aujeszky au niveau de l'organisme. On admet dans ce cas que le virus, comme dans la rage, n'emprunte qu'un cheminement strictement limité au système nerveux.

A l'appui de cette thèse, il faut citer :

- la distribution des lésions qui implique le passage du virus par la voie des nerfs sensitifs, les ganglions spinaux, la moelle pour arriver au cerveau.

Il existe des voies vicariantes, dont le système nerveux autonome ;

- la relation entre le point d'inoculation et les localisations centrales du virus (concordance entre zone du prurit et atteintes cérébrales) ;

- l'absence de virémie.

2. La M.A. est une septicémie à localisation neurotrophe secondaire

Dans cette théorie donc, le virus diffuserait par passage sanguin. A son actif, nous pouvons citer :

- la présence d'une virémie (dont l'absence est une des conditions de validité de l'hypothèse précédente). Cette virémie a été constatée chez le lapin (133), le porc (64), l'homme, le chat, la poule, l'épervier, les bovins (24) (106).

- l'existence d'éléments fixés sur les hématies qui correspondraient au virus.

- la présence du virus dans toutes les excréments et sécrétions du porc.

- la dispersion du virus dans un grand nombre d'organes.

3. D'autres auteurs enfin, envisagent la possibilité d'une voie lymphatique et d'une voie neurolymphatique.

4. Conclusion

Finalement, on doit admettre que, au moins pour les différentes espèces de mammifères sensibles, les modalités pathogéniques sont identiques. D'autre part, les preuves de l'invasion du système nerveux central par la voie des nerfs périphériques sont probantes, bien que, par ailleurs le phénomène de virémie soit fréquent.

Ces deux mécanismes ne sont d'ailleurs pas incompatibles et on peut très bien admettre que la M.A. se déroule selon un processus neurotrophe accompagné de virémie.

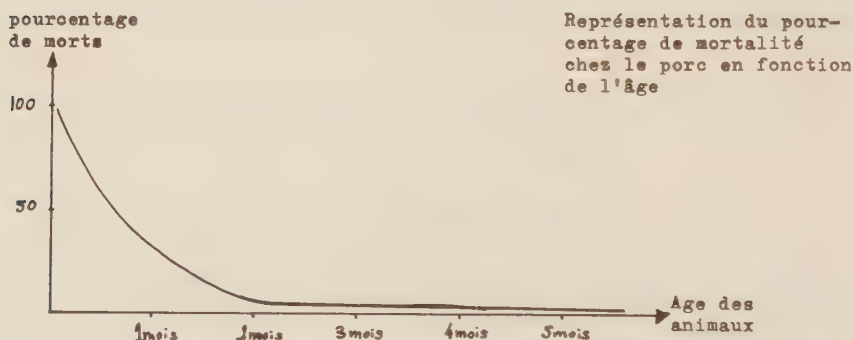
Un point reste obscur : pourquoi, cette virémie presque constante chez le porc, est-elle si rare dans les autres espèces, les

ruminants, par exemple ?

II - CHEZ LE PORC

1. Evolution du taux de morbidité et de mortalité avec l'âge

Dans cette espèce les taux sont très variables. En règle générale, la morbidité diminue avec l'âge pour être presque nulle chez l'adulte. La mortalité régresse de la même façon encore plus vite puisqu'à partir de l'âge de deux mois, on n'enregistre pratiquement plus de morts.



Par contre, dans les infections à virus pneumotrope, jeunes et adultes sont atteints et les taux de mortalités sont les mêmes.

En effet, dans ce cas, la réceptivité est d'avantage conditionnée par des facteurs extrinsèques (aération, humidité ...), qui revêtent une importance primordiale, que par une sensibilité particulière liée à l'âge du sujet.

2. Pathogénie de l'avortement chez la truie

Lors d'un avortement, deux éventualités sont à considérer :

- a) les foetus ont tous le même aspect ;
- b) mise bas prématurée ou à terme de foetus d'aspects différents (momification, macération) ou d'aspect normal.

Le premier type d'avortement interviient, semble-t-il, à la suite de l'hyperthermie donc, en général, quelques jours après que la truie est infectée. Le virus ne peut guère être isolé du foetus ou du vagin de la truie.

Le deuxième type d'avortement est généralement dû à la présence du virus dans l'utérus. L'un après l'autre, les foetus sont atteints et meurent. Les examens virologiques des porcelets et du vagin de la truie sont ordinairement positifs. Il est nécessaire cependant de faire des examens virologiques chez plus de 50 % des foetus. Ainsi AKKERMANS (4) a trouvé le virus chez 1 sur 5, 2 sur 7, 5 sur 7 et 3 sur 5 foetus dans des cas d'avortement.

III - CHEZ LES AUTRES ANIMAUX

1. Taux de morbidité et de mortalité

Ici le taux de morbidité est conditionné par le mode de contamination toujours lié au porc. En effet, ces espèces sont surtout des "intrus" dans le cycle épidémiologique de la M.A. car la maladie sévit surtout chez le porc ; le porc représente la principale source d'infection et la contamination entre individus d'espèces autres que le porc est pratiquement nulle.

Le plus souvent la contamination est fortuite et seuls apparaissent quelques cas sporadiques. Mais, dans des élevages importants, où de nombreux animaux dans les mêmes conditions d'élevage, sont au contact d'une même source virulente, le nombre de malades peut être très élevé (moutons, chiens, bovins ...).

L'évaluation du taux de mortalité est beaucoup plus aisée dans ce cas puisque la maladie est fatale pratiquement à tout coup : 100 % des malades succombent. Cependant il existe des cas de guérison spontanée : mouton (70), bovins (24) (125), chiens (83), cobayes, lapins (83), mais ces cas restent des exceptions et ne modifient en rien le pronostic fatal en cas de M.A. clinique.

2. Pathogénie du prurit

Le détail est encore assez mal connu. On admet généralement que le prurit prend naissance au point de pénétration du virus, point qui ne correspond pas forcément à la zone cutanée qui a été en contact avec les sources virulentes.

Pour expliquer ce prurit on met en cause une modification du ganglion spinal régional et des variations du taux de l'histamine, de l'histadine, de l'acétylcholine, de l'adrénaline. Mais tout ceci reste vague. Notons que l'inoculation du virus B au lapin (le virus B est très voisin du virus d'Aujeszky) déclenche un prurit dans un quart de ces cas (115).

=
= =

- CHAPITRE II -

EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

Le fait qu'elle ait longtemps été inconnue, avait fait considérer la M.A. comme une entité infectieuse particulière, extraordinaire même. Maintenant le rôle épidémiologique du porc, reconnu comme le réservoir du virus, s'avère être essentiel car cet animal est en mesure d'entretenir cette maladie dans l'espace et le temps.

I - SOURCES DE VIRUS - RESERVOIR

1. Sources

A - Malades

a) chez le porc :

Le virus peut être isolé dans les différents produits de sécrétion et d'excrétion, à des taux variables selon le produit considéré et l'âge des sujets.

C'est ainsi que les porcelets qui subissent les formes les plus graves de la maladie, éliminent le virus par la plupart des émonctoires. Chez les adultes, l'élimination se fait par l'urine, les fèces ; mais ce sont surtout les sécrétion nasales et buccales qui représentent la voie d'élimination la plus riche, ce qui explique l'existence de processus spécifiquement pneumotropes. Le virus en effet se multiplie surtout dans le tractus respiratoire et élit domicile préférentiellement au niveau des amygdales (4). Autrement dit, selon l'expression de SHOPE (in LAUTIE (65)) "le groin est la porte de sortie du virus".

Les femelles atteintes secrètent un lait particulièrement virulent, responsable de la mort des porcelets à la mamelle. Lors des avortements provoqués par le virus de la M.A. on retrouve ce dernier dans les avortons.

Si le sperme est avirulent, le virus est cependant fréquemment isolé dans le prépuce des mâles et peut s'y multiplier comme dans le vagin des femelles.

b) chez les autres espèces :

La mort des animaux autres que le porc étant très rapide, après une courte incubation de trois à quatre jours, leur rôle épidémiologique par excrétion du virus est insignifiant.

On isole le virus à partir de l'urine, des fèces des ruminants. Chez les animaux à fourrure, l'urine et les sécrétions nasales sont virulentes. Chez les carnivores la salive semble exceptionnellement virulente.

Quoiqu'il en soit, tous les animaux périssent inéluctablement et le rôle épidémiologique de l'excrétion de virus par tel ou tel émonctoire est véritablement négligeable.

B - Porteurs de virus

a) porc :

- porteurs précoces : animaux en incubation, ils sont rapidement dépistés qu'ils expriment les symptômes de la maladie et n'exercent de ce fait qu'un rôle mineur. En revanche, de nombreux animaux passent à l'état de porteurs chroniques, pratiquement sans transition.

- porteurs chroniques : ce sont les animaux qui ont présenté une atteinte clinique par le virus de la M.A. sous une forme souvent fruste, qui ont ensuite guéri et qui continuent alors à héberger le virus, en l'éliminant pendant un temps variable selon les auteurs, allant de 17 jours jusqu'à 12 mois au maximum.

Ce type de porteur établit un lien entre deux épizooties dans un même élevage et explique les réapparitions, dont la plus grande partie survient dans les 12 mois après la première éclosion (13).

- porteurs sains : ils constituent la catégorie la plus nombreuses et la plus dangereuse car, sans manifestation clinique, il hébergent et éliminent le virus.

JANOWSKI et OBERFELD (53) ont émis l'hypothèse selon laquelle le virus pourrait subsister à l'état de particules incomplètes, indécélabes, dans l'organisme des animaux porteurs et retrouver son pouvoir pathogène dans des circonstances favorables. Cette hypothèse n'a pu encore être démontrée expérimentalement. URSACHE et PLATEAU (137) parlent également de virus latent.

En revanche, il a été prouvé, chez le porc, qu'après guérison d'une infection artificielle par voie buccale, les animaux acquièrent une immunité biologique de courte durée (3 mois environ). Après ce laps de temps, ils peuvent être infectés de nouveau, propager et excréter le virus mais l'infection est la plupart du temps inapparente, l'immunité clinique durant très longtemps. Cette réceptivité précoce à la réinfection par le virus Aujeszky assure, dans les grands troupeaux, la transmission et la pérennité du virus.

Par ailleurs, il ne faut pas négliger le rôle des verrats de monte publique dans la propagation de la maladie. Le verroat, contaminé au bout de 20 coïts en moyenne, transmet l'infection inapparente aux truies qu'il saillit ultérieurement. Ainsi dans les Côtes du Nord, 62 % des verrats de monte publique ont une sérologie positive (141).

Une truie infectée, mais apparemment saine, excrète le virus dans le lait mais protège en même temps ses porcelets qui absorbent des anticorps. La plupart d'entre eux seront protégés et deviendront des porteurs sains. Certains, les culots de portée surtout, n'auront pas bu suffisamment de colostrum et périront.

b) Autres espèces :

La maladie est régulièrement mortelle. L'intérêt épidémiologique est donc mineur.

Comme nous l'avons déjà dit dans le chapitre pathogénie, cette règle souffre bien sûr quelques exceptions qui n'ont d'intérêt qu'à titre de curiosité scientifique.

Quelques cas de porteurs d'anticorps sont rapportés chez le mouton. Ce sont des animaux guéris, ou plus rarement, infectés de

façon inapparente. On rapporte également l'existence de portage sain chez le lapin, le cobaye, un bovin sain, ainsi que du portage chronique chez le chien (83).

Mais il convient d'insister sur le caractère exceptionnel de ces cas.

C - Produits animaux

Les viandes et abats assurent la conservation du virus. Ainsi le virus peut être mis en évidence :

- dans les carcasses d'animaux abattus quelques jours après leur infection expérimentale, après 30 jours de réfrigération à + 2° ;
- dans les cadavres en voie de putréfaction, 10 à 30 jours après la mort des animaux selon la saison (cas des cadavres de porcelets morts de M.A. et mangés par les chiens ou chats dans les fermes) ;
- dans les peaux de lapins (par exemple), conservés en saumure, 1 mois après la mort des animaux.

Ces produits, en particulier les abats de porcs, ont donc également un intérêt épidémiologique important, car ils sont en particulier responsable, quand ils ont consommé crus, de la contamination des chiens et des chats, loin des foyers connus de M.A.

D - Matières inertes

Toutes les matières inertes qui ont pu être souillées par le virus ont fréquemment un rôle dans la dissémination, car, comme nous le verrons plus loin, le virus est assez résistant dans le milieu extérieur.

Les aliments, le fourrage, les granulés, les boissons peuvent véhiculer le virus dans l'exploitation ou plus loin.

Les emballages, contenant en particulier des céréales pour l'alimentation des porcs, transportés dans des camions ayant servi à collecter des animaux, parfois infectés, ont été souvent soupçonnés d'être à l'origine de l'introduction de la M.A. dans certaines exploitations. Ceci paraît possible lorsque l'on sait que ces camions sont, en général, assez sommairement désinfectés.

A partir des logettes contaminées, la dissémination s'effectue à tout le bâtiment et même tout l'élevage.

Les effluents d'élevages, d'abattoirs, d'équarrissages peuvent menacer les territoires situés en aval.

Les pâtures où se succèdent porcs et autres animaux, représentent une voie de contamination importante.

Même les poussières de l'air peuvent transporter le virus, surtout en cas de ventilation dynamique (4).

Ces différentes sources de contamination sont importantes, mais à l'origine de toutes ces sources se trouve le porc qui est le véritable réservoir du virus Aujeszky.

2. Le réservoir

Pour définir le réservoir de l'agent pathogène d'une maladie, nous emprunterons la définition de JOUBERT, pour la comparer point par point aux données de l'épidémiologie.

Le réservoir présente :

A - "Une infection latente ou inapparente et non mortelle n'affectant ni sa longévité, ni sa proficité".

Un tel état de fait est déjà observé dans certains pays de l'Europe de l'Est où le taux d'infection est élevé. De nombreux élevages sont infectés et malgré une vaccination massive de tous les animaux pour limiter les pertes économiques au moment de l'entrée de la M.A. dans l'élevage, le virus continue à survivre dans l'exploitation et il s'installe en quelque sorte une "coexistence pacifique" entre le virus d'Aujeszky et l'élevage de porc (45).

Ainsi une fois que le virus a pris place dans un élevage, apparemment tout se passe comme si l'élevage était sain : on n'observe pas de mortalité importante aussi bien chez les porcelets protégés par les anticorps colostraux que chez les adultes qui sont porteurs sains.

B - "Une réceptivité faible aux autres maladies spontanées, qui risquerait de le décimer et de diminuer sinon d'annuler son rôle d'entretien viral, mais aussi à la maladie correspondante, contre laquelle il bénéficie d'une immunité spontanée occulte."

Les animaux porteurs sains de virus ne sont pas particulièrement plus sensibles aux autres maladies communes chez le porc. Leur réceptivité à ces maladies n'est pas accrue par le portage viral.

Par contre, la réceptivité à la M.A. diminue considérablement avec l'âge, comme nous l'avons vu dans le chapitre "pathogénie" surtout durant les deux premiers mois. Les adultes ne sont le plus souvent que très peu sensibles sauf dans les formes particulièrement virulentes ou encore dans les formes pneumotropes, de basse virulence, liées à de mauvaises conditions d'habitat et de microbisme (Pasteurellose).

C - "Une excrétion virale importante et prolongée, alimentant en virus le milieu naturel".

Comme nous l'avons vu, l'excrétion de virus se fait par les sécrétions nasales, les urines, les selles. Lors du coït, par reniflement et contact groin - organes génitaux, il y a contamination des organes génitaux externes, puis transmission systématique lors du coït lorsque le prépuce du verrat héberge le virus d'Aujeszky. Enfin, une mère contaminée élimine du virus dans son lait et assure ainsi la transmission de l'infection à sa descendance.

La durée du portage est variable, mais elle peut atteindre sûrement plusieurs mois.

D - "Une représentation statistique suffisante pour que son rôle biologique devienne efficace et assure la pérennité du contact".

Sur un échantillon limité d'animaux sains, par écouvillonna-

ge nasal, on a trouvé 3 à 4 pour cent de porteurs sains de virus Aujeszky. Mais cette manipulation n'est pas possible sur une population importante.

Ainsi dans de nombreux pays où la M.A. devient préoccupante, des enquêtes sérologiques ont été effectuées sur les porcs reproducteurs pour montrer une large diffusion de l'infection inapparente. Bien sûr, la proportion de porteurs de virus est bien plus faible mais leur nombre est directement proportionnel au pourcentage de porteurs d'anticorps.

De même on pourra remarquer que l' "essor" de la M.A. dans les différents pays suit de quelques années l'augmentation importante du cheptel porcin par la concentration de l'élevage dans de grandes unités ; et les cas de M.A. apparaissent en premier là où l'élevage porcin est le plus dense. Ainsi une augmentation du cheptel porcin a provoqué l'évolution de la M.A. à l'état sporadique vers une M.A. enzootique.

Toutes les recherches convergent donc pour montrer que le porc est bien le réservoir de la M.A.

On a bien sûr pensé à d'autres réservoirs possibles :

- les ectoparasites : pou (hématopinus suis), tique (rhipicephalus sanguineus), insectes piqueurs (stomoxys calcitrans) ; mais il semble qu'ils n'aient aucun rôle à jouer (4).

- les rats ont été mis en cause fréquemment. NIKITIN a montré qu'il existait des porteurs chroniques excréant le virus pendant plus de 130 jours (88). Mais il semble que les rats n'aient qu'un rôle très accessoire et le portage chronique est remis en cause (106). Ainsi tous les rats inoculés par ULBRICH sont morts après avoir présenté des signes de maladie (135) ; cent cinquante rats, infectés par voie orale par ALDASY et MATE ont succombés également (5) ; enfin trois cents rats capturés dans plusieurs exploitations largement infectées par le virus d'Aujeszky ne portaient pas le germe dans leurs tissus (13).

En définitive, seuls les porcs répondent à cette définition du réservoir de virus, ce qui leur donne une importance épidémiologique toute particulière.

II - RESISTANCE DU VIRUS

La diffusion de la maladie à partir des multiples sources virulentes est considérablement facilitée par la grande résistance du virus aux différents agents naturels d'inactivation. Toutefois, la résistance du germe dans les conditions naturelles est encore très mal connue et n'a qu'un lointain rapport avec les expériences de laboratoire, car le support du virus a une grande importance : il peut former une gangue protectrice ce qui explique les grandes variations de résistance du germe dans les conditions naturelles.

1. Les agents physiques (peu actifs)

A - La température

LE FROID constitue un excellent moyen de conservation. A - 30°C, la vitalité du virus ne semble pas être affectée. A + 4°C, la substance nerveuse garde sa virulence pendant plusieurs semaines, d'avan-

tage dans la glycérine. A la température du laboratoire, le virus est inactivé en une à quatre semaines.

LA CHALEUR est active en 30 minutes à 60°C alors qu'il faut 28 jours à la température ambiante pour arriver au même résultat.

B - La dessiccation

conserve le virus pendant de longs mois (200 jours), si elle s'établit lentement, ce qui correspond aux conditions naturelles. Sur le foin, les litières, le virus survit de quelques jours en été à un mois en hiver.

Les bovins pourraient ainsi s'infecter en se grattant aux clôtures de pâture ou tout autre objet dur préalablement souillé par des porcs infectés.

C - Les rayons ultra-violets

inactivent le virus au laboratoire en quelques minutes. Dans le milieu extérieur où l'intensité des U.V. est faible, il n'en est pas de même et l'inactivation est très lente d'autant plus que le virus peut bénéficier d'une protection extérieure. Enfin, il existe des souches résistantes aux U.V.

D - le PH

conditionne la survie du virus qui n'est actif qu'à un pH compris en 6 et 11 ; au-delà de ces limites il est inactivé.

2. Les agents chimiques (actifs)

Ils présentent l'intérêt majeur de pouvoir détruire le virus dans les locaux et les véhicules pollués.

Il ressort, des résultats obtenus par URSACHE et COLL (139) dans leur expérimentation sur la sensibilité du virus de la M.A. à l'action de certains désinfectants que :

- l'eau de Javel et le phénol se révèlent les produits les plus efficaces, le virus n'étant plus décelable après un contact d'une minute ;

- le formol à la concentration préconisée (0,3 g pour 100), agit lentement, en 2 heures ; mais par doublement de la dose, la destruction du virus est obtenue au bout de 5 minutes ;

- le virus Aujeszky semble avoir une résistance inattendue à la soude, contrairement aux affirmations d'autres auteurs ;

- le sérum de veau ajouté à la suspension virale confère une faible protection au virus, mais ajouté préalablement aux dilutions du produit testé, inhibe nettement l'action virulicide ;

- l'analyse des résultats obtenus sur des bactéries et des virus (Newcastle, myxomatose, rage, variole, etc ...) avec les mêmes agents chimiques montre que la résistance du virus Aujeszky diffère peu

de celle d'autres virus et qu'il pourrait être légitimement situé, sur le tableau des sensibilités, entre la forme végétative et la forme sporulée des bactéries.

3. Les agents biologiques

Malgré la putréfaction, l'isolement du virus dans les carcasses est possible 8 jours après la mort de l'animal. On peut l'isoler après un séjour de 2 mois dans le sol, de 10 à 30 jours dans le purin et le fumier.

Il est important de connaître cette résistance du virus aux principaux agents de destruction naturelle pour mieux comprendre certaines modalités de contagion indirecte, en particulier la transmission aux autres espèces que le porc. De là découlent un certain nombre de mesures prophylactiques et sanitaires.

III - RECEPTIVITE

La réceptivité à l'infection est influencée par des facteurs intrinsèques, prédisposants et des facteurs extrinsèques, adjuvants. Pour les espèces autres que le porc, chez qui la maladie est mortelle, la réceptivité dépend surtout de la source virulente.

1. Facteurs intrinsèques prédisposants

A - L'espèce

Malgré les nombreuses inconnues qui subsistent, on peut affirmer que les carnivores, les porcins, les ovins, les animaux à fourrure sont très réceptifs. Les rats et les souris contractent une forme hautement mortelle, surtout chez les jeunes.

Par contre, ruminants et équins sont plus difficilement infectés car, malgré la proximité dans laquelle vivent souvent porcs infectés, bovins et chevaux, on recense peu de foyers de M.A. chez ces deux dernières espèces, comparativement aux espèces précédemment citées (43).

Enfin, l'homme est peu sensible.

B - La race

Elle est peu déterminante, les chiens de berger ou de garde étant seulement plus exposés dans la mesure où ils errent dans la ferme.

De même, on n'observe pas de différence très significative entre la fréquence d'apparition de la M.A. dans les troupeaux Large-White et les troupeaux Landrace, alors que ceux-ci possèdent pourtant

un fardeau génétique bien plus important que les autres (43).

C - L'âge

Il est déterminant chez le porc qui comme nous l'avons déjà vu, devient moins sensible en vieillissant. Mais il ne faut pas confondre mortalité et morbidité et les flambées de M.A. en porcherie d'engraissement, montrent que le porc est très réceptif quelque soit son âge. Il en est de même pour les bovins.

Chez les carnivores sauvages, les jeunes semblent également plus réceptifs.

D - L'individu

La symptomatologie sera différente pour deux animaux exposés aux mêmes risques et aux mêmes sources de contamination. C'est particulièrement vrai pour les carnivores (141).

2. Facteurs extrinsèques adjuvants

A - Facteurs climatiques et saisonniers

Les saisons paraissent avoir une influence non négligeable et en Europe de l'Est, on constate une recrudescence de la maladie en hiver, avec un pic en juin dans les fermes artisanales.

En fait, la maladie se déclare plus souvent pendant les mois humides de printemps ou d'automne, mais peut aussi éclater en plein été.

Enfin, en élevage intensif, une variation brutale de température ou d'hygrométrie joue un rôle important.

B - Facteurs physiques et biologiques

Toute agression sur un animal porteur sain peut déclencher l'apparition de la maladie : castration, vaccination, parturition.

L'émergence de la M.A. chez le porc peut être également liée à un certain nombre d'infections secondaires qui peuvent favoriser la "sortie" de la maladie clinique chez les sujets infectés de façon inapparente ; par exemple la peste porcine classique, le virus grippal, la gastroentérite infectieuse, la salmonallose (137).

C - Facteurs zootechniques et hygiéniques

La M.A. s'est beaucoup développée avec l'apparition de l'élevage porcin en unités à très grand effectif car dans ces élevages industriels toutes les conditions sont réunies pour permettre une flambée de la maladie, c'est-à-dire beaucoup de sujets réceptifs dans des conditions de promiscuité favorable.

Cependant les porcheries d'engraissement sont plus souvent atteintes que les porcheries de reproduction, il faut imputer cette différence à une meilleure hygiène générale.

a) hygiène de l'habitat :

la maladie sévit surtout dans les locaux insalubres, difficiles à dératiser et à désinfecter, où s'entassent des animaux en surnombre. Enfin, le froid et l'humidité peuvent favoriser l'apparition d'une forme pneumotrope.

b) hygiène de l'alimentation :

la maladie est plus grave sur les animaux débilités, carencés en vitamine A et en calcium et elle s'étend d'autant plus vite que ces animaux sont plus nombreux.

Une relation a été établie entre carence en vitamine A et M.A. par TONEVA (129). En cas d'avitaminose A, la maladie se propage très rapidement et atteint presque tous les animaux. Les porcelets à la mamelle périssent tous, les plus âgés meurent avec des symptômes nerveux violents beaucoup plus fréquemment que d'habitude (15 % au lieu de 2 %). Les adultes présentent des symptômes d'influenza très grave, occasionnant des morts, des retards de croissance ou rendant l'abattage obligatoire.

c) hygiène de l'élevage :

nous l'avons vu, il faut éviter tout stress supplémentaire pour ne pas permettre à cette occasion à la M.A. de s'extérioriser et de se propager aux autres animaux.

EN CONCLUSION, l'étude de la réceptivité permet de mieux comprendre les différentes expressions cliniques en fonction des animaux et des élevages.

IV - MODE DE CONTAGION

Il existe trois principaux modes de contagion : in utéro, directe et indirecte.

1. In utéro

Comme nous l'avons vu, le passage du virus d'Aujeszky dans l'utérus provoque la mort des fœtus, avec avortement tardif ou, si l'infection survient près du terme, la mise bas de porcelets morts ou vivants mais non viables. Dans ces cas le virus est isolable à partir des avortons ou porcelets. Ce mode de contagion existe également chez les bovins.

L'inoculation par voie sous-cutanée ou intramusculaire produit toujours une généralisation du virus à l'utérus, alors que ce phénomène n'est pas constaté lors d'inoculations expérimentales par des voies plus sévères. De plus, le virus se retrouve dans les embryons même avant que la placentation soit en voie (115).

2. Contagion directe immédiate

Ici, la transmission se fait directement d'animal en contact direct.

A - A partir du porc

a) contact porc - porc :

c'est le mode de transmission le plus important chez le porc. Le porcelet s'infecte ainsi en tétant le lait de sa mère.

Dans les formes pneumotropes, les quintes de toux projettent le virus sur les congénères. Plus généralement le virus présent dans les amygdales et dans les sécrétions nasales permet une contamination par les fréquents contacts de groin à groin.

Lors du coït, à l'occasion des reniflements, les contacts du groin avec les orifices génitaux expliquent la virulence du liquide prépuccial ou du vagin. Ainsi les verrats de monte publique assurent une large diffusion de la maladie aux truies qu'ils saillissent.

b) contact porc - autres animaux :

dans les élevages modernes de tels contacts ne sont pas possibles mais dans de trop nombreux élevages la séparation des espèces n'est pas effective, (dans certains cas, on voit encore les bovins partager la pâture avec des porcs). Ainsi, un porc malade peut mordre un bovin. Un contact groin - museau ou groin - mufle peut également permettre la contamination des bovins ou des carnivores domestiques qui viennent partager leur nourriture avec le porc. Le plus souvent la contagion est due à la consommation des cadavres de porcelets par les chiens ou les chats.

Mais, dans un élevage bien mené, ce type de contagion est impossible.

B - A partir des autres espèces

L'incubation de la maladie étant brève, la mort survenant rapidement dans ces espèces, la contamination directe est limitée.

Cependant, on cite quelques cas :

- un chien venant de manger un cadavre de porcelet peut contaminer par morsure des bovins ou des ovins ;
- un chien mort de M.A. après avoir consommé la zone prurigineuse sur un bovin mort de la maladie ;
- des carnivores domestiques (1 chien et 2 chats) morts de M.A. après avoir lèché la plaie de saignée d'une carcasse de bovin mort de la maladie (43) ;
- les rats enfin, qui peuvent contaminer d'autres espèces par morsure, au mufle chez les bovins quand ils leur disputent leur nourriture dans la mangeoire, mais également le porc, le chien, le chat et le furet.

Un rat mort de M.A. peut également être dévoré par un porc ou un carnivore domestique. La fréquence de ce mode de contamination est rare dans la mesure où il n'existe pas de porteurs sains dans ces espèces.

3. Contagion directe médiate

Ce type de contagion fait appel à un relais entre deux hôtes du virus d'Aujeszky. C'est souvent ainsi que s'explique l'extension de la maladie dans une ferme, d'une logette à l'autre ou d'un bâtiment à l'autre.

A - A partir du porc

La promiscuité est la cause principale de la contagion. En effet, le porc qui élimine du virus Aujeszky par tous ses émonctoires, souille l'eau de boisson, les locaux, les litières, le lisier, l'air même. C'est le plus souvent ainsi que le porc contamine les autres animaux quand les bovins partagent leur étable avec eux, quand les ovins pâturent sur des prés souillés et quand les carnivores domestiques partagent la litière des porcelets.

L'eau de boisson mérite un intérêt particulier car c'est un très bon véhicule du virus d'Aujeszky et sa contamination peut se faire à trois niveaux essentiellement :

- les abreuvoirs automatiques, en particulier ceux à niveau constant où les porcs se succèdent en y trempant leur groin ;

- les réserves d'eau pour les porcheries, mal protégées ou même non couvertes, sont contaminées par les poussières riches en virus et assurent la conservation et la redistribution de ce virus ;

- l'eau souterraine enfin, peut être contaminée par toutes les infiltrations de virus qui peuvent se produire en amont : fuite de canalisation, trop loin de lisier, épandage abusif de lisier (43).

Le matériel agricole utilisé en commun, tonne à lisier par exemple, les camions de ramassage de porcs, les fournisseurs d'aliments, les voitures, les visites d'élevage, les vétérinaires, les éleveurs eux-mêmes enfin, sont des vecteurs possibles de la M.A. par transport passif.

L'air aussi, surtout en cas de ventilation dynamique, assure une dispersion sur une grande étendue des particules de poussière riche en virus, permettant la contamination d'autres porcs ou même d'autres animaux, bovins notamment (43).

B - A partir d'autres espèces

C'est le rat qui a été le plus souvent accusé d'assurer la dissémination de la M.A. Ainsi, on a remarqué une pullulation et surtout une mortalité élevée chez les rongeurs avant l'apparition clinique de la M.A. En fait, cela ne souligne que leur réceptivité et leur sensibilité à la maladie. De par sa pullulation, le rat permet la dissémination du virus en le transportant sur son pelage et en souillant les aliments.

De même le chien et le chat peuvent transporter le virus dans leur pelage, ou transporter des cadavres infectés.

4. Contagion indirecte

Pour les animaux autres que le porc, c'est une modalité essentielle de contamination, notamment chez les carnivores. Dans ce cas également la dissémination peut se faire sur de grandes distances.

A - A partir du porc

a) rôle de la viande et des abats de porc :

cette viande peut provenir d'un animal mort de maladie ou abattu à l'état de porteur sain de porteur chronique. La contamination est possible grâce à la résistance du virus dans les carcasses et également à l'utilisation des abats crus.

Ce sont les carnivores qui sont le plus fréquemment contaminés par cette voie et les publications en ce sens abondent (53) (56) (81) (97). On signale également l'importance d'une lésion au niveau de la muqueuse permettant au virus de pénétrer dans l'organisme ainsi la consommation de viande avec des esquilles accroît le risque de maladie chez le chien (84).

Les porcs également peuvent être contaminés de cette façon par consommation de déchets d'abattoir ou d'eaux grasses non stérilisés par ébullition.

b) rôle des sérums et des vaccins :

des animaux porteurs sains, utilisés dans des instituts producteurs de sérums, peuvent être à l'origine de produits biologiques renfermant du virus d'Aujeszky.

Ainsi la séruminsation des porcs pour les protéger du Rouget ou de la peste porcine serait à l'origine de nouveaux foyers de M.A.

B - A partir d'animaux autres que le porc

De nombreuses espèces sont suspectées comme pouvant transmettre le virus de la M.A. : la taupe, la chauve-souris, le gibier importé d'Europe de l'Est, les cerfs notamment (92).

Les actoparasites pourraient également transmettre le virus d'un animal infecté à un autre, en se gorgeant de sang ou de lymphe, c'est le cas de *Dermacentor marginatus* ou encore de *Stomoxys Calcitrans* (2) mais cela paraît peu plausible.

Finalement pour les bovins, les vecteurs de maladies sont les suivants selon AKKERMANS (3).

Animaux	vecteurs du virus d'Aujeszky
porc	+ + + +
homme	+ +
chien, chat, rat	+
insectes	±
bétail	-

Il est à noter l'importance de l'homme qui infecte le veau par manipulation des oreilles lors de l'allaitement au seau, et même la vache par voie vaginale lors de l'aide à l'accouchement.

V - VOIES DE PENETRATION

Dans les conditions naturelles le virus Aujeszky peut emprunter différentes voies.

1. Voie transplacentaire

Le virus est alors responsable d'avortement, de mortalité embryonnaire et néonatale.

2. Voie transcutanée

C'est une voie très importante pour toutes les espèces. Il est admis que pour les animaux autres que le porc, le siège du prurit correspond au point de pénétration du virus dans l'organisme.

Le virus ne peut franchir la barrière d'un tégument sain. La pénétration a lieu à l'occasion d'une légère blessure (morsure, éraflure, piqûre), du léchage ou du grattage contre un support souillé (fréquent chez les bovins).

3. Voie buccale

C'est la porte d'entrée dans le cas du porcelet qui tète un lait riche en virus d'Aujeszky.

C'est surtout une voie de contamination importante pour le chien, le chat, les carnivores en général (vison, renard ...) et également le porc, lors de la consommation de viande ou de cadavres infectés. Dans ce cas aussi, une lésion de la muqueuse semble nécessaire à la pénétration du virus.

4. Voie nasale et respiratoire

C'est la voie essentielle de pénétration du virus dans la contagion naturelle chez le porc.

Elle intervient également chez les bovins et chez les carnivores domestiques (notamment le chat (85)), lors d'une contamination par voie aérienne (air pulsé), et ils présentent alors un prurit localisé dans la partie antérieure du corps.

5. Voie génitale

Elle est très courante chez les porcs lors du coït et peut même exister chez la vache par l'intermédiaire de l'homme.

=
= =

- CHAPITRE III -

EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

Elle permet d'expliquer un certain nombre de faits troublants : la dispersion aberrante des foyers dans l'espace, l'apparition de nouveaux foyers, sans explication de contagion apparente et l'extinction rapide de la maladie.

On peut envisager l'évolution de la maladie dans un élevage et dans une région.

I - DANS UN ELEVAGE : ALLURE EPIDEMIOLOGIQUE

1. Chez le porc

Dans la majorité des cas, le virus est introduit dans une porcherie saine par l'intermédiaire de porcs infectés de façon inapparente. Le virus est aussi souvent apporté par des porcs provenant de fermes où la maladie avait disparu depuis 6 mois ou 1 an même.

Dans une exploitation, après une évolution brutale survenant quelques semaines à quelques mois après l'introduction de porcs apparemment sains, la maladie va présenter des expressions cliniques différentes selon la taille et la tenue de l'élevage.

La gravité est d'autant plus accusée que des infections secondaires (Pasteurelloses, Salmonelloses) affaiblissent encore les individus. Ce sont surtout les jeunes porcelets qui paient le plus lourd tribut.

Dans les petits élevages, l'évolution est assez rapide, trois semaines le plus souvent et rarement plus de trois mois.

En revanche, dans les grandes porcheries la M.A. peut sévir pendant plusieurs mois, disparaître cliniquement, alors que le virus y persistera parfois pendant plusieurs années. Le plus souvent, la maladie n'apparaît cliniquement qu'une seule fois dans la porcherie (dans 66 à 67 % des cas selon les auteurs), mais parfois à deux et à plusieurs reprises.

La persistance de l'infection dans un grand troupeau est due au fait que le virus peut y survivre pendant une période presque illimitée, indépendamment de l'existence de formes cliniques ; la maladie pouvant réapparaître chez des animaux au bout de trois mois, d'un an le plus souvent, malgré la persistance d'anticorps spécifiques dans le sérum de la plupart des animaux.

Le degré de diffusion du virus au sein d'une porcherie est variable. Il ne peut être apprécié que par recherche des anticorps neutralisants. L'infection atteint parfois la quasi totalité du cheptel.

Dans d'autres cas, elle reste limitée à des catégories de porcs ou à certains bâtiments. En particulier, on constate fréquemment une nette différence entre le degré d'infection élevé chez les porcs reproducteurs et faible chez les porcs à l'engrais, en Europe occidentale, alors que c'est l'inverse que l'on observe en Europe de l'Est.

On peut donc affirmer, sans se tromper, que la M.A. sévit comme une enzootie dans les élevages porcins, surtout quand l'effectif est important.

2. Chez les autres animaux

Lorsque la maladie apparaît, de manière sporadique, contemporanément chez d'autres espèces que le porc, elle ne révèle pas une contamination entre ces espèces, mais bien la contamination à une même source : le porc (figure 2).

Dans certains cas, lorsqu'un grand nombre d'animaux sont soumis à une même source de contamination, la maladie peut prendre un aspect d'épizootie : c'est le cas des chenils ou des élevages de visons où les animaux consomment de la viande infectée crue, et le nombre de malades peut être élevé. Mais, en fait, tous ces animaux ont développés leur maladie chacun pour leur propre compte.

Les animaux autres que le porc sont des "culs de sac épidémiologiques" et il faudrait ici parler d'une anadémie ou plus exactement d'une anazootie (JOUBERT).

II - DANS UNE REGION : CINETIQUE ET MECANISME DE DIFFUSION GEOGRAPHIQUE

Il reste encore beaucoup d'inconnues sur les facteurs qui règlent l'évolution de la M.A. dans une région. Pourquoi la maladie n'apparaît-elle que dans certaines zones alors que l'infection inapparente est largement disséminée ? L'un des facteurs essentiels est le rassemblement des porcs en grandes unités. Il a été évoqué pour expliquer le développement de la M.A. dans les pays de l'Europe de l'Est. Par ailleurs, la forte concentration d'importantes porcheries dans une région est un facteur favorable à la dissémination du virus.

1. La M.A. cliniquement exprimée

A - Evolution de la M.A. dans le temps

Dans une région à forte densité porcine on peut observer une évolution classique en trois temps.

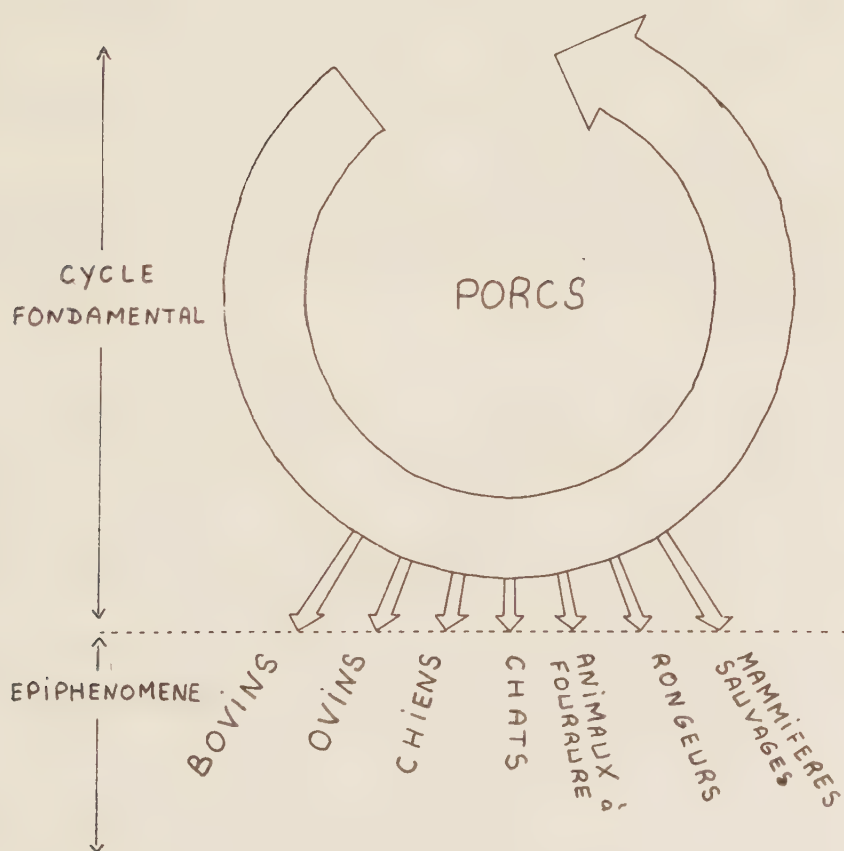
a) période de brusque flambée :

elle apparaît après l'introduction du virus dans une région indemne de M.A. ou du moins peu infectée. Cette introduction est souvent liée à l'achat de porcelets de diverses origines pour les

Figure 2 : représentation schématique de la transmission du virus de la M.A.

- - -

Le virus circule largement et le plus souvent silencieusement au sein de l'espèce porcine. La contamination accidentelle, directe ou indirecte, des autres espèces animales, ne constitue qu'un phénomène, spectaculaire certes, sur le plan clinique, mais aboutissant à un cul de sac épidémiologique (118)



porcherie d'engraissement ou de cochettes d'origine mal contrôlée pour les porcherie de reproduction.

Ainsi la maladie progresse d'élevage en élevage au gré des transactions commerciales. Mais, en général, les gros élevages porcins sont intégrés dans un groupement et les transactions au sein du groupement contribuent largement à amplifier la flambée de M.A. chez les différents adhérents.

En prenant les différents groupements dans une même région, on peut ainsi observer l'apparition de flambées successives, décalées dans le temps, pour chacun des groupements.

b) période de progression constante :

elle s'explique très bien par la concentration des élevages, les échanges de porcs infectés qui se font au sein des groupements de producteurs, le manque de protection des élevages, l'absence de politique et de législation sanitaire.

Après l'atteinte brutale de quelques élevages, la M.A. progresse donc régulièrement dans le groupement et n'épargne que les élevages qui s'imposent des règles de protections draconiennes.

c) l'incidence saisonnière de la maladie :

on ne la retrouve pas toujours dans les différentes régions où évolue l'infection.

Tout d'abord, on note fréquemment un cycle annuel au sein de l'élevage. Souvent, on observe un nouveau passage du virus, avec des symptômes modifiés et atténués, environ un an après la première atteinte (43). De plus, dans le cas d'une évolution à forme pneumotrope essentiellement et comme les autres infections pulmonaires et respiratoires porcines, cette évolution pneumotrope se retrouve surtout en fin d'hiver et début de printemps.

Il s'y superpose un autre cycle annuel, inter élevage, ici, dû aux habitudes de marchés, de transactions commerciales ; et on observe généralement une diminution des mouvements de porcs durant l'été. La plus grande résistance enfin, du virus d'Aujeszky au froid qu'à la chaleur, favorise d'avantage son action durant les périodes froides et humides.

B - Evolution de la M.A. dans l'espace

Dans une région donnée, on observe l'apparition des premiers foyers en bordure de la région précédemment infectée. Dans d'autres cas, la maladie peut apparaître d'une façon tout à fait imprévisible car les transactions de porcs reproducteurs se font sur de grandes distances, d'un bout du pays à l'autre, de même pour les carcasses de porcs qui voyagent beaucoup et peuvent provoquer l'apparition d'un foyer de M.A. très loin de la région d'origine.

Ensuite, une fois la M.A. apparue dans une région, il est assez facile de suivre l'évolution de l'infection des autres élevages. Cette évolution suit les mouvements des porcs, ainsi on a parfois l'impression d'une distribution anarchique des différents cas de M.A. dans une région, mais en regardant de plus près, on remarque que les différents élevages appartiennent à un même groupement. A partir de ces foyers localisés de M.A., on observe également une diffusion restreinte du virus aux petites élevages avoisinants, liée à l'utilisation d'un verrat du gros élevage pour couvrir les truies des petites élevages.

Si la densité porcine est suffisante, on note donc en quelque sorte une réaction en chaîne où, comme dans un jeu de quilles, le

virus Aujeszky contamine de proche en proche les autres communes.

2. La M.A., infection inapparente

On l'étudie par le biais de la sérologie, en recherchant les anticorps neutralisants dans le sang, recueillis de façon aléatoire dans les différents abattoirs de la région. Cela permet de faire différentes constatations :

- selon la région, il existe ou n'existe pas, un lien étroit entre le pourcentage de ces réponses sérologiques positives et la fréquence d'apparition de la maladie cliniquement exprimée. Dans une région où la M.A. est récente, on observe une grande coïncidence entre les sérums positifs et les foyers cliniques ; donc, 1 sérum positif = 1 foyer clinique.

- Par contre, si l'infection est ancienne, on note une discordance importante entre le très grand nombre de sérums positifs et le faible nombre de foyers cliniques.

- le dépistage sérologique ne permet donc pas toujours de prévoir l'apparition ou l'évolution de la maladie et, plus que l'infection inapparente par le virus Aujeszky, les conditions d'élevage, le "terrain" conditionnent d'avantage l'apparition des foyers cliniques.

- la disparité des réponses sérologiques fournies par les porcs infectés oblige à être prudent quant à leur interprétation, et la cinétique d'apparition des anticorps neutralisants dans le sérum, leur persistance ensuite ou leur inexistence, font souvent l'objet d'observations curieuses avec des différences de réponses extrêmement importantes.

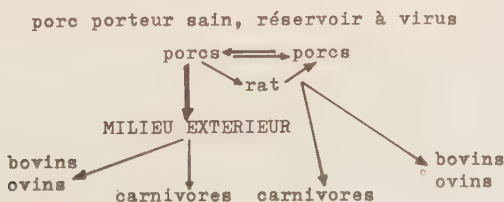
III - CONCLUSION

En conclusion, la M.A. revêt exceptionnellement l'allure d'une épizootie. Si elle peut toucher en quelques jours un grand nombre d'animaux dans une même porcherie, en revanche, elle n'atteint pas un grand nombre de porcheries en peu de temps comme le ferait une maladie à haute contagion du type fièvre aphteuse.

Le plus souvent, elle sévit à l'état enzootique et a tendance à s'implanter dans la région.

Le porc reste au centre du problème et différents schémas de contamination sont possibles à partir de lui.

Dans les deux cas, le retour au rat est possible. Le premier cas est lié à la durée de survie du virus qui reste assez court dans tous les cas, le deuxième cas est conditionné par les contacts possibles entre les différentes espèces concernées.



Bref, on ne peut donc que constater la difficulté, voire l'impossibilité de reconnaître parfois le cheminement de la maladie à cause de son épidémiologie particulièrement subtile.

=
= =

- CHAPITRE IV -

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE DE LA MALADIE D'AUJESZKY EN EN EUROPE ET EN FRANCE

Peu répandue dans le continent américain, on la rencontre avec une incidence faible, mais croissante, dans les grandes porcheries des USA. Là, elle sévit essentiellement sur les porcelets non sevrés et les porcs à l'engrais (à l'élevage en continu). En Afrique et en Asie, son incidence est négligeable.

Nous nous intéresserons d'abord à l'Europe puis plus particulièrement à la France pour savoir où en est maintenant la M.A.

*

A - SITUATION DE LA MALADIE D'AUJESZKY EN EUROPE

La maladie étant répartie de façon diffuse, dans les différents pays d'Europe, il n'est pas possible de connaître son incidence exacte. Elle ne se caractérise pas par une localisation géographique élective, ou par un front de progression comme la rage.

Elle est caractérisée en Europe de l'Est par un fort taux d'infection, qui nécessite de grandes opérations de vaccinations. En Europe de l'Ouest, c'est l'évolution de la M.A. qui est préoccupante ; le passage de petites unités d'élevage aux fermes à grands effectifs a conditionné l'apparition de la M.A., laquelle a évolué parallèlement à leur extension.

I - SITUATION DE LA M.A. EN EUROPE DE L'EST

1. U.R.S.S.

En URSS, la M.A. est observée dans différentes zones du pays où elle entraîne des pertes économiques importantes pour l'élevage. La maladie frappe surtout les porcs, plus rarement les grands et les petits ruminants et les animaux à fourrure. On observe tout au long de l'année, encore que le plus grand nombre de foyers soit constaté en hiver et au printemps. Elle apparaît le plus souvent parmi les porcs des grands élevages d'engraissement et de reproduction et représente un danger pour les

élevages de types industriels.

Les plus grands dommages économiques sont dus à la mortalité des porcelets à la mamelle, des porcelets au sevrage et des avortements. On note également l'évolution sous forme de pneumonie.

Grâce à l'utilisation depuis 1971, d'un vaccin à virus vivant atténué, on a noté entre 1970 et 1973, une diminution d'environ 40 % du nombre de foyers de M.A. et de 50 % du nombre des animaux atteints par la maladie alors que la population porcine était en nette augmentation.

Un nouveau vaccin de culture inactivé concentré saponiné est à l'étude depuis 1974 et semble donner d'excellents résultats sur le porc comme sur les moutons ou les animaux à fourrure (7).

2. Pologne

La maladie fut identifiée pour la première fois en 1958 dans un élevage de renards nourris de déchets d'abattoir crus provenant de porcs cliniquement sains.

En 1959, la maladie fut constatée pour la première fois chez des porcs d'un centre d'engraissement à D. où jusqu'en 1965, elle réapparut quatre fois. Deux autres foyers furent trouvés chez les porcs de centres d'engraissement voisins, G. et T. (1963 et 1964) et le troisième dans une petite exploitation privée (1965). En outre, plusieurs foyers de la maladie furent constatés dans des élevages d'animaux à fourrure ; les déchets d'abattoirs constituaient la source d'infection (53).

De 1958 à 1968, la M.A. fait donc son apparition en Pologne ; les foyers apparaissent de façon sporadique, dans des régions éloignées, sans relation épidémiologique, surtout dans les régions occidentales du pays ; le centre et l'Est restant indemne de maladie.

De 1968 à 1974, on assiste à une augmentation du nombre de foyers de la maladie, mais presque uniquement dans les "voïévodies" où elle s'était manifestée pendant la première période (54). Mais une enquête sérologique de JANOWSKI en 1967 a montré une infection plus importante que prévue puisque 12 % des porcs cliniquement sains recélaient des anticorps dans leur sérums, non seulement dans la région Ouest du pays, mais aussi ailleurs (144).

Maintenant, la M.A. semble localisée en 2 foyers principaux situés à l'Ouest et au Nord. La lutte fait intervenir le "stamping out" quand la dimension du troupeau le permet ; sinon dans les grands centres d'engraissement on abat tous les animaux atteints et on soumet à quarantaine. Depuis 1970, un vaccin vivant avirulent permet de limiter les pertes économiques et la dissémination de la maladie dans ces grands élevages. Après 3 ans, on arrête la vaccination et l'élevage est soumis à un contrôle sévère.

Les deux buts principaux en Pologne sont, d'abord de protéger les autres régions d'une contamination par la M.A. provenant des voïévodies atteintes ; ensuite d'éliminer les foyers actuels. Pour ce faire, il semble nécessaire que la M.A. devienne une maladie dont la lutte est organisée par l'Etat.

3. Allemagne de l'Est

Sur le territoire de la République démocratique allemande, la M.A. a été constatée pour la première fois chez des porcs en 1960.

Jusqu'en 1969, il y eut des centaines de foyers qui se cantonnaient dans de petites régions bien délimitées. Des enquêtes sérologiques mettent en évidence dans la région de Dresde un taux d'infection soit nul, soit très faible ; pourtant en Autriche, on trouve 23 % des porcs importés de RDA porteurs d'anticorps.

Dans l'intervalle, une lutte systématique contre la M.A. a permis que les nouveaux foyers n'apparaissent plus que de façon sporadique et localisée.

L'assainissement de la population porcine est terminée, en ce sens, qu'après un temps de carence au début des années 1970, l'erradication totale de la M.A. pourra être atteinte. Du fait que la prévention et la lutte contre la M.A. s'opèrent sous une sévère direction officielle sur la base des dispositifs en vigueur en matière d'épizooties, de sévères mesures prophylactiques conjuguées avec des vaccinations (vaccin vivant avirulent), le nombre de nouveaux foyers est en régression constante.

Alors que, par exemple, dans un district de la RDA, 157 communes étaient encore infectées en 1969, en 1975, les dernières communes de ce district sont assainies. On peut considérer que le territoire de la RDA sera indemne de M.A. (6).

4. Tchécoslovaquie

La M.A. a été identifiée pour la première fois en 1908, sur le chien et le chat en Slovaquie du Sud-Ouest. Durant les décennies suivantes, elle est apparue sporadiquement dans cette même région, mais uniquement chez les carnivores et sans jamais être considérée comme une maladie des porcs ou des ruminants.

En 1954, la M.A. apparaît dans un élevage de renards argentés et de rats laveurs et la viande consommée est mise en cause comme source d'infection. A posteriori, avec nos connaissances actuelles sur l'épidémiologie de la M.A., nous pouvons affirmer que ce cas constitue une preuve indirecte de la présence de la M.A. chez le porc dont la viande avait été donnée en nourriture aux animaux à fourrure.

A partir de 1955, la M.A. commença à prendre une place de premier plan au moment de la création des grandes entreprises agricoles et évolua parallèlement à leur extension. La maladie, d'abord sporadique, est devenue enzootique dans certaines régions de Tchécoslovaquie. Au total, on dénombra en Tchécoslovaquie 1923 foyers de M.A. de 1955 à 1973, chez le porc dans la plupart des cas. La plus forte contamination en valeur absolue, avec 995 foyers (51,7 %) au cours de ces 19 années, fut observée en Slovaquie de l'Ouest, là où l'élevage de porc se pratique de la façon la plus intensive. La maladie est plus répandue dans les plaines et le long des rivières et ne se manifeste que rarement dans le Nord et les régions montagneuses du pays ; la différence est due à l'importance des élevages de porcs (45).

En 1963, la M.A. est manifestant de telle façon dans les élevages intensifs de porcs, il a été nécessaire d'utiliser une vaccination préventive de masse des porcs, un vaccin vivant modifié appliqué à environ 70 % de l'ensemble du cheptel de 1964 à 1973, l'incidence de la maladie ne fut malheureusement diminuée que de façon limitée et les pertes consécutives à cette affection ne furent réduites que fort peu.

L'essentiel consiste maintenant à protéger de l'infection, les troupeaux de porcs indemnes par des mesures draconiennes. Dans les élevages infectés, on observe une réapparition de la maladie une fois et dans 36 % des cas la maladie peut réapparaître deux ou plusieurs fois ; dans 50 % des cas, la maladie resurgit 12 mois après la première infection (147).

Dans les pays où la présence de la M.A. est minime, on peut

entièrement refuser la vaccination et, le cas échéant, appliquer l'immunisation passive. Par contre, dans les pays avec une présence fréquente de la M.A., la vaccination est indispensable en vue de réduire la perte économique, mais aussi pour la raison suivante : c'est qu'à l'époque actuelle, il n'y a aucune possibilité d'éliminer totalement la M.A. des élevages intensifs de porcs dans lesquels la contagion s'est déjà présentée une fois (93).

5. Hongrie

La Hongrie est le berceau historique de la M.A. En effet, en 1902, A. AUJESZKY identifia la maladie qui porte maintenant son nom et en 1910, SCHMIEDHOFFER isola l'agent de la maladie : un virus. Puis, la maladie est successivement identifiée chez le chat en 1903, le rat en 1907, le mouton en 1912, le porc, le sanglier et les carnivores sauvages en 1913, témoignant donc d'une large diffusion de la maladie. En 1935 et 1936 sont décrits les premiers cas graves sur les porcs adultes et les porcelets.

On ne dispose que de très peu de renseignements concernant l'importance de l'infection dans ce pays. Cependant, elle doit être d'actualité, puisque le programme de lutte prévoit deux voies : d'une part, la vaccination avec un vaccin à virus vivant avirulent sur tous les animaux ainsi que la séruminisation des porcelets à la mamelle afin de limiter ou même d'éliminer les pertes économiques ; d'autre part, la création de troupeaux indemnes de M.A. dans des élevages fermiers spécialisés. La création de ces troupeaux sains est une tâche difficile, mais partiellement résolue.

La M.A. est également signalée chez les bovins, ovins et carnivores domestiques, mais ce ne sont que des révélateurs de l'infection porcine (64).

6. Roumanie

Les premiers cas de M.A. ont été signalés en 1914 chez le chien et les bovins puis en 1920 chez les porcins. De 1920 à 1934, aucun nouveau cas n'est mentionné dans la littérature ; pourtant la maladie a existé puisque, après 1934, on décrit de véritables foyers enzootiques de M.A., en particulier chez le porc.

Parallèlement à l'extension de la M.A. dans l'espèce porcine au cours des 25 dernières années, on signale également une augmentation du nombre de cas dans les autres espèces : bovins, ovins, chiens, chats, renards et visons. Ici aussi, cette situation correspond à la période des grandes transformations apportées aux systèmes d'élevages en Roumanie, passant de petites unités aux fermes avec de grands effectifs, qui ont imposés des transferts et des concentrations entre effectifs de différentes conditions sanitaires, conditions idéales pour une explosion de la maladie qui provoque d'importantes pertes économiques.

D'abord combattue par un immun sérum qu'on a abandonné, on utilise maintenant un virus vaccin vivant avirulent et un vaccin inactivé contre la maladie depuis 1971. Depuis, l'incidence des foyers de la M.A. est en régression continue : 51 foyers en 1971 dans 22 départements, 29 foyers en 1973 dans 13 départements.

Donc, dans un avenir pas trop éloigné, la M.A. ne devrait plus constituer un problème pour l'élevage porcin en Roumanie (14).

7. Bulgarie

L'évolution se caractérise par trois périodes :

Période de l'introduction de la M.A. et de sa diffusion progressive dans le pays.

Période d'extension massive de la maladie ; dès 1946, une infection à virus pneumotrope affecte les porcs en masse et se manifeste tous les ans, causant de grands ravages. On met en application des moyens immunoprophylactiques : sérum hyper immun et vaccins spécifiques mais malgré tout pendant cette période, le cours de la maladie, son ampleur épidémiologique et les pertes économiques qu'elle entraîne sont pleinement caractérisés.

Depuis 1965, tous les foyers de la maladie sont détectés au moyen d'examen diagnostiques de laboratoire. Une enquête sérologique effectuée sur 10 districts en Bulgarie entre 1965 et 1967 révèle que 60 % des exploitations sont infectées. Des méthodes de lutttes complexes sont utilisées, notamment un vaccin inactivé dans les élevages d'animaux sélectionnés et un vaccin vivant avirulent dans les autres élevages.

Maintenant, il se manifeste une tendance à la diminution graduelle de l'acuité de l'épidémiologie. On pense également à la création d'élevages indemnes de M.A. (12).

8. Yougoslavie

Depuis 1932, date du premier cas, la M.A. sévit sous forme de cas sporadiques. Elle tend à s'étendre géographiquement, mais conserve son caractère de relative rareté. Ainsi, sur une période de 12 ans, allant de 1956 à 1967, à partir de 1350 prélèvements analysés en vue de la recherche du virus Aujeszky, 250 souches furent isolées, dont 200 chez le porc.

Mais, devant les risques que représentent cette maladie, de 1964 à 1973, plus de 3 millions de porcs ont été vaccinés avec un vaccin à virus modifié et les résultats sont excellents (37).

II - SITUATION DE LA M.A. EN EUROPE DE L'OUEST

1. Historique

Il comprend 3 périodes :

a) La première période comprend l'époque consécutive à la découverte de cette maladie au début du siècle (1902), époque pendant laquelle la M.A. a été diagnostiquée, tout particulièrement chez les bovins et chez le chien (Hongrie). On découvrit alors que cette maladie était provoquée par un virus que l'on réussit à transmettre aux animaux de laboratoire. Dès 1912, le porc n'est plus considéré comme réfractaire car les Pays-Bas relèvent des cas cliniques dans cette espèce.

b) De 1930 à 1950, les cas de maladie porcine augmentent : en Espagne en 1934, des centaines de porcs sont touchés ; en 1941, on effectue la première enquête sérologique chez le porc (anticorps neutralisants) (98).

L'Allemagne et le Danemark montrent le rôle de réservoir du porc. Cependant, en France et en Europe du Nord, on observe des cas sur les bovins et les carnivores dans des régions sans grand élevage porcin et même, aux Pays-Bas, on ne note aucun cas chez les porcs.

c) A partir de 1950, la M.A. fait sa véritable apparition dans l'élevage porcin provoquant de la morbi natalité et des avortements.

La création des grandes unités d'élevage permet un accroissement considérable des foyers de maladie, à tel point qu'en 1964 et 1968 au Danemark et en 1966 en Italie, une enquête générale sur l'étendue de l'infection est établie par enquête sérologique.

Ainsi, on met en évidence un fort pourcentage d'infectés inapparents, Et successivement d'autres pays se découvrent une M.A. bien plus importante que ne l'aurait laissé supposer les cas cliniques (99).

Depuis 1970, on observe maintenant une flambée des cas cliniques qui ne cesse d'augmenter.

2. Suède

La M.A. apparaît en 1965 sans que l'on en trouve l'origine. Puis on observe quelques foyers sporadiques, 25 foyers signalés de 1965 à 1974 dont 24 cas chez le porc, localisés dans le Sud et le Sud-Ouest du pays, là où la concentration porcine est la plus élevée.

Une enquête sérologique menée en 1972 montra que 28,7 % des truies avaient été au contact du virus, correspondant à 43 % des élevages. Egalement 13,3 % des verrats (avec un maximum de 26 % dans une région de M.A. cliniquement exprimés) ont une sérologie positive ; notons que le pourcentage d'infection des verrats augmente parallèlement à la durée de leur service.

Depuis septembre 1973, un examen sérologique systématique est effectué sur les verrats des élevages de reproduction, combiné à l'abattage en cas de positivité. En 1975, une nouvelle enquête sérologique montrait qu'on observe aucune tendance à une augmentation de l'incidence de la maladie, au contraire, on note une nette diminution dans certaines régions à fort taux d'infection (51).

La vaccination est interdite et les élevages de porcs reproducteurs semblent normalement être indemnes de cette infection.

3. Danemark

En 1931, on identifie la M.A. sur les bovins. La maladie apparaît çà et là sur diverses espèces jusqu'en 1964 où l'on reconnut le premier foyer porcin.

De 1964 à 1968, on effectue une revue générale de l'infection porcine, fondée sur des examens complets sérologiques et virologiques.

Actuellement, la maladie est largement répandue au Jutland

et en Zélande (îles de Zealand - Lolland - Falster), peu répandue en Fionie et n'a jamais été constatée à Bornholm (143).

Au cours des années 1968 à 1974, 100 à 170 foyers ont pu être identifiés annuellement par l'isolement de virus dans des cadavres de porcs. La maladie survient sporadiquement avec une tendance épizootique ici et là. Les principaux traits de l'épidémiologie sont liés à la structure de l'élevage du porc. L'infection est surtout répandue dans les troupeaux d'élevages qui dépendent du centre de monte où se trouvent les verrats reproducteurs et chez les animaux d'élevage vendus sur les marchés lors de ventes aux enchères.

Depuis 1970, un plan de lutte basé sur la prophylaxie sanitaire permet la diminution des foyers. Les mouvements des animaux sont limités le plus possible et l'apport extérieur dans un élevage est limité au maximum. Les troupeaux d'élite sont sévèrement contrôlés et permettent l'obtention d'animaux indemnes, ceci joint au développement rapide de l'insémination artificielle permet une politique d'élevage fermée et le contrôle de l'infection (18).

4. Pays-Bas

Décrite pour la première fois en 1932 chez le bétail et le porc, la M.A. resta sporadique jusqu'en 1970. Après 1970, on a assisté à une augmentation du nombre d'exploitations et d'animaux atteints : porcs, mais aussi bovins.

De 1933 à 1956, cette maladie ne fut pas observée chez le porc, mais elle devait exister tout de même. Entre 1956 et 1970, 200 à 300 exploitations d'élevage de porcs étaient chaque année concernées par la M.A. mais il ne s'agissait qu'exceptionnellement de porcs à l'engrais. Après 1970, ce chiffre s'accrut notablement, en partie parce que les exploitations se développèrent et en partie parce que cette maladie s'étendit également aux porcs à l'engrais (2).

La situation est donc préoccupante économiquement car la maladie s'étend géographiquement et les pertes sont importantes par mortalité, jusqu'à 50 % du cheptel peut mourir en 1 semaine, par avortement également. Les verrats de monte publique s'étant accouplés avec plus de 50 truies de différents élevages, sont porteurs d'anticorps contre la maladie (3).

La MA est donc une préoccupation majeure et on utilise contre elle des mesures prophylactiques de trois sortes : hygiène vétérinaire, utilisation d'un immun sérum, vaccinations.

5. Belgique

Ce n'est que depuis 1967 que l'on attache de l'importance à la M.A. en Belgique, avant elle était très mal connue. Depuis cette date, on note une augmentation constante des foyers (3 en 1967, 24 en 1973, 66 en 1974), surtout dans le Nord-Ouest du pays où l'élevage porcin est le plus dense. La maladie prend une allure enzootique, il s'agit d'une véritable explosion. Cependant il n'y a que 6 à 8 % d'infectés inapparente chez les truies suspectes (72).

Le virus est mis en cause dans la pathologie respiratoire chez les porcs à l'engrais et provoque des troubles de la respiration. Pour le moment, on utilise la sérumisation pour limiter les pertes économiques mais on envisage l'utilisation d'un vaccin et la déclaration obligatoire (73).

6. République fédérale d'Allemagne

La R.F.A. est un pays à l'élevage intensif dans lequel la M.A. peut être considérée comme enzootique, ce dont témoignait l'infection des bovins, des moutons, des chiens et des chats de 1930 à 1950, l'infection des porcs n'ayant été reconnue qu'en 1960.

La distribution géographique permet de distinguer deux centres d'infection, l'un en Allemagne du Nord, l'autre dans la plaine danubienne de l'Allemagne du Sud. Les quelques foyers de M.A. exprimés cliniquement appartenaient à la première région. Dans l'autre région des échantillons de sang ont fourni une réponse positive au cours de l'analyse sérologique effectuée lors de l'abattage des animaux ; ces résultats démontrent la fréquence des infections cliniquement inapparentes (10 % des truies et des porcs gras dans certaines régions).

L'infection était seulement sporadique autrefois et n'avait aucune conséquence économique, en raison de la prédominance des petits élevages. Des mesures de lutte, à l'échelon national (vaccinations, abatages), n'ont pas encore été jugées nécessaires ; cependant, un foyer de M.A. en élevage intensif, entraînant de nombreuses pertes, montre le danger qui plane sur l'élevage porcin allemand.

Il faut s'attendre à ce que la M.A. soit notée plus fréquemment à l'avenir et, en prévision d'une dégradation de la situation épidémiologique, un vaccin inactivé efficace est à l'étude (106).

7. Suisse

Quelques cas de la M.A. ont été observés chez les bovins au cours du siècle dernier.

Hormis l'infection grave survenue dans deux porcheries en 1973 (90 % des porcs à sérologie positive), aucun autre diagnostic virologique sûr n'a été établi au cours des 30 dernières années. L'origine de ces deux infections reste obscure.

Actuellement, deux enquêtes sérologiques menées en 1971 et 1974 montrent que le taux d'infection inapparente est très faible, voisin de 0,1 % pour l'ensemble du territoire (107).

8. Autriche

Trois foyers ont été décrits en 1938, depuis aucun n'a été enregistré. Une enquête sérologique a montré que seuls les animaux d'importation avaient des sérologies positives.

L'Autriche est donc le seul pays d'Europe indemne de M.A. bien que soumis à des risques de contamination élevés par l'importation d'animaux venant de pays largement infectés.

9. Italie

Les premiers cas décrits remontent à 1934 et 1938 chez les bovins puis en 1942 chez le porc. D'abord sporadique, cette maladie a pris une importance croissante dans l'élevage porcin, constituant maintenant un problème majeur.

En 1966, une enquête sérologique en Emilie - Lombardie démontre que la maladie est beaucoup plus répandue qu'on ne le pensait : 50 % des porcheries de reproduction, 30 % des porcheries d'engraissement et 9 % des porcheries en élevage fermier sont infectées.

La M.A. est particulièrement répandue au Nord, modérément répandue au centre et presque absente au Sud et dans les îles, cela correspond à peu de choses près à la densité du cheptel porcin selon les régions (40 % de la production nationale provient de l'Italie du Nord).

De 60 foyers en 1963, l'Italie est passée à 290 foyers en 1972 et cela malgré la vaccination avec un vaccin avianisé, instauré depuis 1968. Les cas cliniques augmentent chaque année et dans les centres d'engraissement la forme pneumotrope de la M.A. se rencontre de plus en plus souvent ; toutefois, les porcheries de reproduction sont les plus touchées du fait des avortements (jusqu'à 18 %) et de la mortalité jusqu'à 4 semaines (75%).

La situation en Italie est donc plus que sérieuse.

10. Espagne

Le premier cas fut découvert en 1934 chez des porcs dans la province de Badajoz, avec confirmation au laboratoire. Puis la maladie sembla disparaître pendant plusieurs années (98).

Plus récemment, le nombre des foyers passe de 7 en 1971 à plus de 200 en 1974 dont 90 % des foyers dans la zone Nord, région où l'élevage est intensif et reçoit le plus d'animaux importés.

La M.A. est caractérisée par la mortalité de 100 % des porcelets nouveau-nés et des porcelets de 10 jours dans un temps très court. Les adultes font une M.A. quasiment inapparente.

Au Portugal, la M.A. est connue puisqu'on signale quelques cas, mais pour le reste, on ne dispose que de peu d'informations.

11. Royaume Uni

Dans les Îles britanniques, la maladie est suspectée depuis longtemps. En 1938, une enquête sérologique menée en Angleterre sur 250 animaux n'a donné aucun résultat positif. Le premier cas authentique est diagnostiqué en 1939 sur 3 jeunes bovins en Ulster (98).

Actuellement, il faut distinguer deux cas particuliers : la Grande Bretagne et l'Irlande du Nord.

La Grande Bretagne possède peu d'infectés inapparents, mais les cas cliniques augmentent de plus en plus ; l'Irlande du Nord présente depuis 1964 une nette progression du taux d'infectés inapparents ; mais si les foyers demeurent sporadiques (les cas cliniques réapparaissent parfois 5 à 10 ans après) dans le premier cas, l'extension de la M.A. est plus préoccupante dans les grandes porcheries d'Irlande du Nord.

12. Irlande

Les premiers cas certains datent également de 1939 chez le porc (98).

Depuis, de rares cas ont été décrits, cependant l'infection inapparente est connue depuis longtemps, surtout chez les reproducteurs où 28 % des truies et 53 % des verrats sont porteurs d'anticorps.

III - CONCLUSION

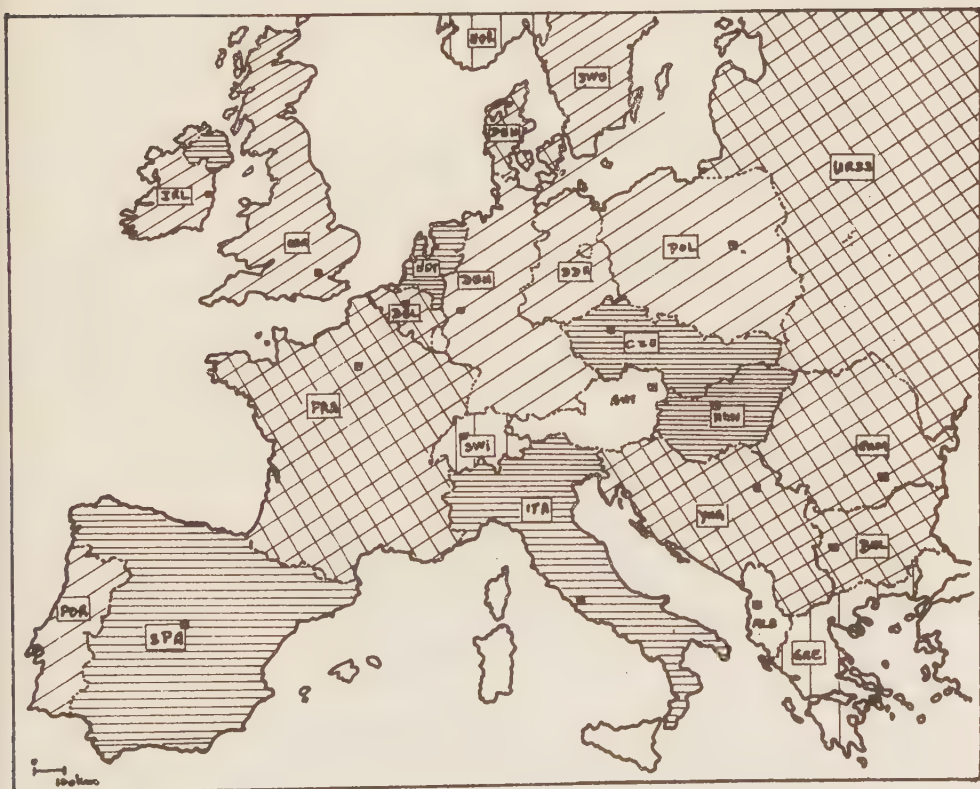
La situation épidémiologique des différents pays européens vis à vis de la M.A. est résumée dans le tableau 1 et la figure 3.

Tableau 1 : classement des pays européens selon le nombre de foyers en moyenne par an
(entre parenthèse l'année correspondant au dernier relevé)

Nombre de foyers par an	EUROPE DE L'OUEST	EUROPE DE L'EST
plus de 100	! Italie (72) ! Pays-Bas (74) ! Irlande du Nord (70) ! Espagne (74)	! Tchécoslovaquie (73) ! Hongrie (70)
de 10 à 100	! France (74) ! Belgique (74) ! Danemark (74)	! URSS (74) ! Roumanie (73) ! Bulgarie (73) ! Yougoslavie (70)
de 1 à 10	! Irlande (70) ! Suède (74) ! Grande Bretagne (70) ! RFA (74) ! Portugal (70)	! RDA (75) ! Pologne (75)
M.A. existe mais rare	! Suisse (74) ! Grèce (70) ! Norvège (70) ! Finlande (70)	!
M.A. inexistante	! Autriche (74) ! Albanie (70)	!

*

Figure 3 : état d'infection des différents pays européens par le virus d'Aujeszky



B - SITUATION DE LA MALADIE D'AUJESZKY EN FRANCE

Le bilan de la situation épidémiologique de la M.A. en EUROPE, établi précédemment, mettait en lumière le développement de cette maladie auquel on assiste depuis quelques années dans différents pays d'Europe occidentale : Italie, Espagne, Belgique, Hollande.

La France n'échappe pas à ce mouvement.

I - HISTORIQUE

L'histoire de la M.A. en France peut être divisée en deux périodes : de 1912 à 1967 et de 1968 à nos jours.

Au cours de la première période

La M.A. s'est présentée comme une maladie d'apparition ponctuelle, exceptionnelle, à tel point que presque chaque cas fait l'objet d'une publication.

L'histoire de la M.A. débute en 1912 à LYON lorsque CADEAC et PANISSET la suspectèrent notamment chez le chien, mais sans pouvoir fournir de preuve expérimentale.

Après une nouvelle suspicion non confirmée par le laboratoire chez des chats et des bovins en 1932 (96) (95), la première preuve de l'existence de la maladie dans notre pays fut apportée par ROSSI et COLIN en 1934 (101) (102) grâce à l'inoculation au lapin de prélèvements effectués sur une génisse de Louhans (Saône et Loire).

L'année suivante, la maladie était retrouvée de nouveau chez des bovins en Ille et Vilaine et en Haute-Vienne (132) (133).

En 1937 et 1938, d'autres cas furent rapportés, soit confirmés par inoculation, soit simplement suspectés : parmi les premiers, il faut citer des bovins en Saône et Loire (103) et dans l'Allier ; parmi les seconds, une génisse en Normandie, un chien à Grenoble, encore des bovins dans la Loire (50) et dans l'Allier.

En 1939, 1940 plusieurs cas ont été authentifiés à l'Ecole vétérinaire de LYON : une vache de Haute-Loire, un bovin de l'Ain et des chats du Rhône.

En 1947, PERES et FARGEAT suspectaient la maladie sur un bovin du Rhône (90).

Enfin, plus récemment, on identifiait et reproduisait la maladie plusieurs fois : en 1962 chez un bovin du Gers (104) ; en 1965 chez des chiens et des chats en Charente-Maritime (81) et, pour la première fois en France, chez des porcs (83), sources de l'infection canine ; en 1968 chez des chiens dans l'Ain (47).

Figure 4 : foyers de maladie d'Aujeszky en France (compte non tenu du travail de laboratoire) de 1912 à 1968



Tableau 2 : tableau récapitulatif des foyers de maladie d'Aujeszky cliniquement exprimée, constatée en France de 1912 à 1968 - l'astérisque indique que le virus a été isolé au laboratoire (140) -

Année	Nombre de foyers signalés	Espèces atteintes	Départements
1912	1 foyer	chien	Rhône
1932	1 foyer	chats	Saône et Loire
		1 chien	
		2 bovins	
1934	1 foyer *	1 bovin	Saône et Loire
1935	1 foyer *	1 bovin	Ille et Vilaine
	1 foyer	3 bovins	Haute Vienne
1937	1 foyer *	3 bovins	Saône et Loire
	1 foyer	1 bovin	Seine Maritime
	1 foyer	1 chien	Isère
	1 foyer	2 bovins	Loire
1938	1 foyer *	8 bovins	Allier
1939	1 foyer *	1 bovin	Haute Loire
	1 foyer *	1 bovin	Ain
	1 foyer *	chats	Rhône
1947	1 foyer	1 bovin	Rhône
1962	1 foyer *	1 bovin	Gers
	1 foyer	12 bovins	Indre
1965	5 foyers *	chiens	Charentes Mar.
	1 foyer *	porcs	Charentes Mar.
1967	1 foyer *	chiens et chats	Charentes Mar.
1968	1 foyer *	18 chiens	Ain
		6 chats	
	1 foyer *	porcs	Côtes du Nord
	1 foyer *	1 chien	Corrèze

Entre 1912 et 1967, 19 foyers seulement ont donc été observés (tableau 2 et figure 4). Ces foyers étaient parfois séparés par des périodes silencieuses de plusieurs années (exemple : 1912 - 1932 ; 1939 - 1947 ; 1947 - 1962). Dans la plupart des cas, il s'agissait d'un seul animal atteint par foyer (ou de quelques animaux) et l'origine de la contamination demeure inconnue.

L'existence de l'infection du porc n'a été prouvée qu'à la fin de cette période, en 1966, soit cinquante quatre ans après la première observation de M.A. dans notre pays, alors que les connaissances épidémiologiques actuelles permettent d'affirmer que le porc a été certainement à l'origine de la quasi-totalité des foyers décrits.

Le début de la seconde période

Peut être fixé de façon arbitraire à 1968.

En effet, à partir de cette date, le nombre de foyers va en grandissant. La plupart d'entre eux intéressent le porc et dans chaque foyer plusieurs animaux, voire plusieurs dizaines d'animaux sont atteints et meurent.

Par ailleurs, le nombre de départements où l'on constate pour la première fois (ou après au moins 3 décennies de silence) des foyers de M.A. augmente régulièrement :

- 4 pour 1968, 1969
- 5 pour 1970, 1972
- 7 pour 1973, 1974
- 9 pour 1975
- 6 pour 1976
- 12 pour 1977
- 9 pour 1978.

Enfin, une enquête épidémiologique commencée en 1970, afin de vérifier l'hypothèse d'une circulation à bas bruit du virus chez le porc, révélait une surprenante fréquence de l'infection inapparente de l'espèce porcine en Bretagne particulièrement, mais également dans de nombreux autres départements où elle n'avait jamais été soupçonnée (67).

Dans la suite de cet exposé, nous allons distinguer la M.A. cliniquement exprimée et l'infection inapparente.

II - LA M.A. CLINIQUEMENT EXPRIMEE

Entre 1968 et 1978, le nombre minimal de foyers de M.A. cliniquement exprimée reconnus en France a été de 834.

Sauf de très rares exceptions (carnivores, bovins présentant un tableau clinique caractéristique), n'ont été enregistrés comme foyer de M.A. que les cas ayant permis l'isolement du virus.

Un seul foyer est enregistré pour une exploitation dans laquelle la M.A. réapparaît cliniquement quelques mois ou années après une première atteinte, avec isolement du virus à chaque fois.

Les nombres portés sur le tableau 3 sont des nombres minimum car, plusieurs dizaines d'exploitations dans lesquelles la maladie a été soupçonnée cliniquement, avec confirmation par examen sérologique mais sans isolement du virus (à partir des prélèvements ou en l'absence de prélèvements adéquats), n'ont pas été prises en compte : par ailleurs, la maladie a dû sévir dans un certain nombre d'élevages et être identifiée ou non, mais sans que cette information parvienne au laboratoire de diagnostic ou à l'administration, bien que la M.A. soit, depuis le 19 juillet 1977, maladie à déclaration obligatoire.

Cette étude d'épidémiologie descriptive de la M.A. en France, nous conduira à évoquer l'évolution de la maladie dans le temps, les espèces animales atteintes et la distribution dans l'espace, grâce à des tableaux et des figures.

1. Evolution dans le temps

A - Incidence annuelle

Le nombre annuel des foyers de M.A. identifiés en France de 1968 à 1979, est porté dans le tableau 3. Ces nombres sont traduits sous forme d'un histogramme sur la figure 5.

Tableau 3 : nombre annuel de foyers et de départements où la maladie d'Aujeszky cliniquement exprimée a été identifiée par isolement du virus de 1968 à 1979

Années	! Nombre de foyers !	! Nombre de départements
1968	3	3
1969	1	1
1970	5	2
1971	2	2
1972	25	5
1973	52	6
1974	75	10
1975	112	14
1976	214	16
1977	234	21
1978	111	26
1979	95	29

L'augmentation progressive de l'incidence annuelle de la M.A. en France, notée au cours de ces dernières années, s'est poursuivie jusqu'en 1977, bien que modérément : en 1977, 20 foyers de plus qu'en 1976 ont été enregistrés alors que, pour l'année précédente, l'augmentation atteignait presque 100 foyers. Tout en considérant avec prudence ces nombres de foyers, en raison des biais possibles précédemment évoqués, il semble que l'on puisse affirmer qu'après une période de développement intense, la M.A. est entrée dans une période de développement plus lent. La raison de ce changement en est, paradoxalement peut-être, l'instauration de la réglementation, trop récente pour avoir pu produire un effet bénéfique et, sans doute, parfois incitatrice d'une dissimulation de la maladie, mais surtout un recours accru à la vaccination contre la M.A. dans les zones les plus infectées, c'est-à-dire la Bretagne.

Pour la première fois en 1978, l'incidence annuelle a nettement diminué (11 foyers contre 234 l'année précédente), mais il faut se garder de ne considérer que la seule diminution de l'incidence annuelle de la maladie et de l'interpréter avec un excès d'optimisme.

Certes, pour la première fois, l'évolution constamment croissante de l'incidence de la M.A. s'est infléchie, confirmant donc l'espoir formulé un an auparavant au sujet de la réglementation sanitaire devant entraîner une limitation progressive de la maladie (et non une pseudo-régression liée à la dissimulation des foyers) et de la vaccination de plus en plus fréquente pour limiter les pertes économiques.

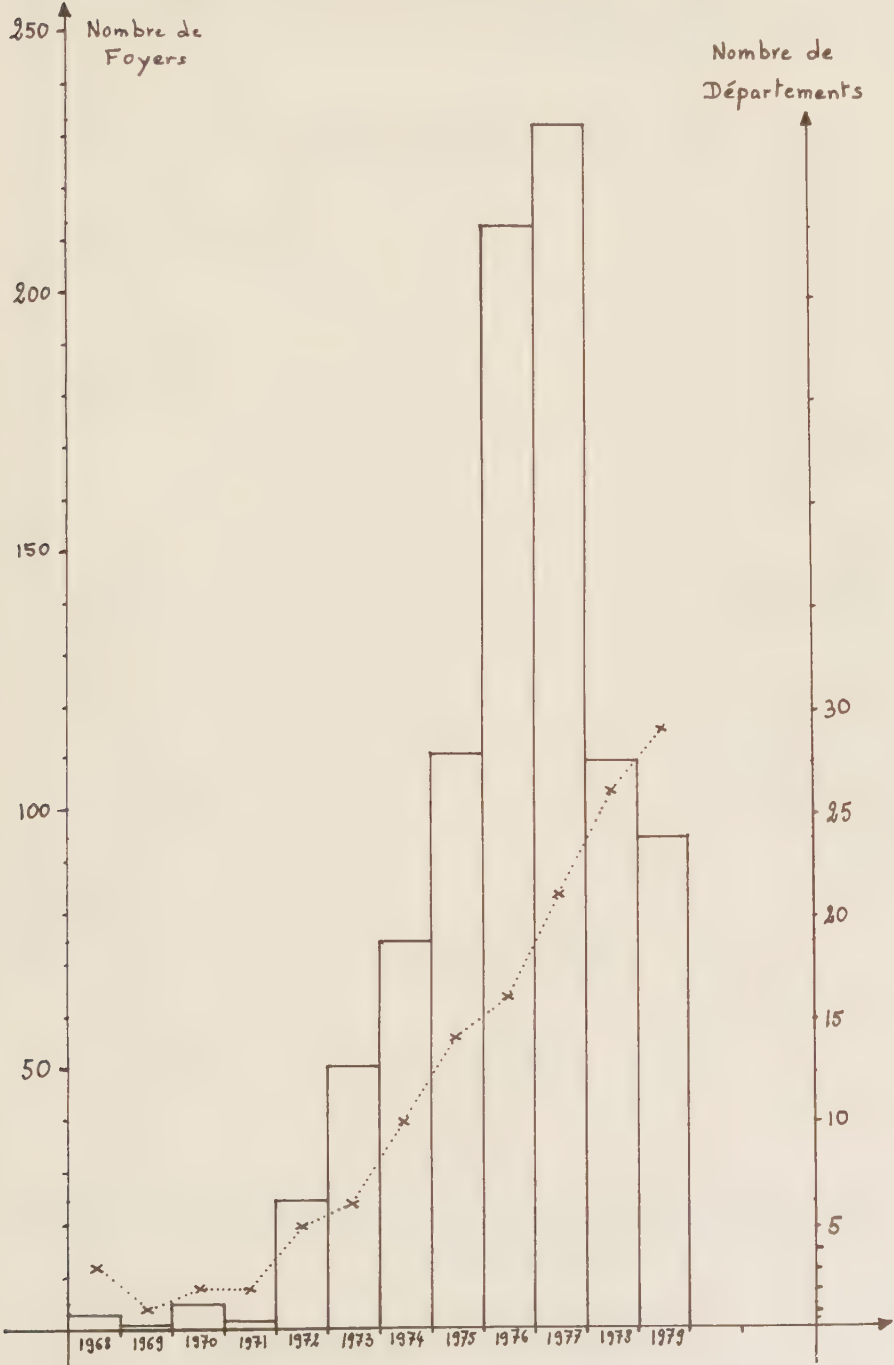
Mais les régions fortement infectées comme la Bretagne le resteront sans doute encore longtemps et la maladie risque de s'étendre, en Bretagne ou ailleurs, sous forme de maladie latente ou à forme clinique parfois dissimulée, non visée par la réglementation.

B - Incidence mensuelle

On constate ici l'habituelle fluctuation saisonnière

Figure 5 : histogramme représentant l'évolution de l'incidence annuelle de la maladie d'Aujesky cliniquement exprimée en France de 1968 à 1979.

La ligne en pointillés indique le nombre de départements où la maladie a été constatée cliniquement chaque année.



de l'incidence mensuelle de la M.A. avec le maximum atteint pendant les mois d'hiver et le minimum en été. On observe des variations non négligeables selon l'année mais, malgré tout, les cas de M.A. sont plus fréquents au premier semestre qu'au second, indiquant bien une recrudescence des foyers durant la période froide.

Notons que selon les départements, l'incidence semestrielle varie beaucoup selon que l'on se trouve en début de flambée de M.A. ou au contraire en fin de flambée.

Tableau 4 : relevé du nombre de foyers de maladie d'Aujeszky cliniquement exprimée par département de 1968 à 1975

départements	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975
Côtes du Nord	1		4	1	17	32	38	62
Ain	1							
Corrèze	1							
Morbihan		1			5	5	1	5
Finistère			1			11	16	24
Mayenne				1		1		
Bouches du Rhône					1	1		1
Côte d'Or					1			
Drôme					1			
Ille et Vilaine						2	12	9
Manche							2	
Nord							1	
Hautes Pyrénées							2	
Pyrénées Atlantiques							1	
Saône et Loire							1	
Vendée							1	
Aude								1
Charente Maritime								1
Loiret								1
Loire Atlantique								1
Pas de Calais								1
Deux Sèvres								1
Somme								1
Vienne								2
Essonne								2
TOTAL	3	1	5	2	25	52	75	112

Au total 25 départements atteints en 8 ans.

2. Distribution dans l'espace

A - C'est en juillet 1968 que le premier foyer de M.A. est diagnostiqué chez le porc, dans le Nord du département des Côtes-du-Nord, dans la région de Lamballe (116). En 1970, on découvre 4 nouveaux foyers dans cette même région, dans un périmètre de 30 kilomètres environ autour du premier foyer de 1968 (117).

A partir de février 1972, les foyers se multiplient brusquement dans les communes aux alentours de Lamballe. Le nombre de foyers augmente d'année et la maladie s'étend à l'ensemble du département (71) de même qu'aux départements avoisinants : Morbihan (82), Finistère, Mayenne,

Tableau 5 : relevé du nombre de foyers de maladie d'Aujesky clinique-
ment exprimée par département de 1976 à 1978

Départements	1976	1977	1978
-----	----	----	----
Côtes du Nord	95	90	34
Morbihan	13	30	19
Finistère	85	80	15
Mayenne	1		
Ille et Vilaine	7	11	7
Nord		3	2
Vendée			1
Loiret	2	1	
Pas de Calais	1		
Vienne	2		
Calvados	1		
Jura	1	1	
Landes	1		
Bas-Rhin	1		
Région Paris (4 départements)	2	2	4
Seine Maritime	1		1
Yvelines	1		3
Aisne		2	2
Ardennes		1	
Aveyron		1	
Eure		1	
Gard		1	
Indre et Loire		1	
Maine et Loire		1	
Oise		1	1
Haut-Rhin		2	1
Seine Maritime		1	1
T. Belfort		1	
Val d'Oise		2	1
Alpes Maritimes			1
Haute-Loire			2
Lot et Garonne			1
Meurthe et Moselle			4
Meuse			1
Moselle			1
Haute Saône			2
Vosges			4
Yonne			1
TOTAL	214	234	111

Au total 27 départements supplémentaires touchés en 3 ans

Au total 52 départements en 11 ans

Tableau 6 : nombre de foyers de maladie d'Aujeszky cliniquement exprimée enregistrés en Bretagne et dans le reste de la France de 1968 à 1979

	Foyers			Pourcentage
	total	Bretagne	autres régions	des foyers bretons
1968	3	1	2	33 %
1969	1	1	0	100 %
1970	5	5	0	100 %
1971	2	2	0	100 %
1972	25	22	3	88 %
1973	52	51	1	98 %
1974	75	67	8	89 %
1975	112	100	12	89 %
1976	214	201	13	94 %
1977	234	211	23	90 %
1978	111	75	36	67,6 %
1979	95	52	43	54,7 %

Comme l'indique le tableau 6, de 1969 à 1977, la Bretagne représente à elle seule, en moyenne 90 pour cent des foyers français. La maladie sévit donc sous forme d'enzootie dans cette région, à cause de la forte densité de l'élevage porcin, alors que pour le restant du territoire les foyers de M.A. n'apparaissent que sporadiquement (119) (120) (123).

B - Au cours de ces dernières années, le nombre des départements où la M.A. a été constatée a continué d'augmenter régulièrement, comme on peut le remarquer sur la figure 5 ainsi que les tableaux 3, 4 et 5 ; bien que l'on observe une diminution de l'incidence annuelle.

La distribution des foyers de M.A. en France au cours des trois dernières années est représentée sur les figures 6 (1976), 7 (1977) et 8 (1978). On remarquera que la région la plus infectée demeure la Bretagne où en 1978 ont encore évolué 75 foyers de M.A. sur les 111 enregistrés, soit 67,6 % des cas.

Cependant, comme nous le montre le tableau 6, le nombre de foyers enregistrés en 1978 puis en 1979, a fortement diminué en Bretagne alors qu'il continuait à augmenter dans le restant de la France ; ceci conduit à une nette diminution du pourcentage de foyers bretons par rapport aux années précédentes : 67,4 pour cent puis 54,7 pour cent contre 89 à 94 pour cent.

En-dehors de la région d'enzootie bretonne, on remarquera que des foyers de M.A. sont apparus préférentiellement dans le Nord et le Nord-Est de la France au cours de ces dernières années. Le développement récent de la M.A. dans le Nord-Est est bien mis en évidence dans le tableau 7 qui montre la multiplication des foyers dans une région où, avant 1976, la M.A. n'avait jamais été enregistrée.

Figure 7 : carte représentant la distribution de la M.A. cliniquement exprimée, en France, en 1977 : chaque nombre indique, par département, le total des foyers à partir desquels le virus a été isolé ; dans les départements où la maladie n'avait jamais été observée au cours des dix dernières années, le nombre a été placé dans un cercle. Par ailleurs, les départements signalés par des hachures sont ceux pour lesquels une enquête sérologique fondée sur la recherche d'anticorps neutralisant le virus de la M.A. dans les sérums de porcs prélevés aux abattoirs de manière aléatoire en 1977, a fourni des résultats positifs (126)



Tableau 7 : relevé du nombre annuel de foyers de maladie d'Aujeszky cliniquement exprimée par département dans l'Est de la France
128

Départements	avant 1976	1976	1977	1978
Bas-Rhin		1		2
Haut-Rhin			2	1
Belfort			1	
Moselle				1
Meurthe et Moselle				4
Vosges				4
Meuse				1
Haute-Saône				2

C - En résumé, la figure 9 donne une bonne idée de l'étendue de la M.A. en France en récapitulant l'ensemble des départements atteints par cette maladie de 1968 à 1978.

On remarquera la localisation préférentielle de la M.A. dans la moitié Nord de la France, formant un croissant le long des frontières de notre territoire, allant de la Bretagne jusqu'en Alsace.

Cette localisation peut s'expliquer par la plus grande résistance du virus au froid qu'à la chaleur ; mais comme le mode de contagion dans l'espèce porcine est essentiellement directe, il faut signaler surtout la superposition de ce croissant avec les zones de plus forte densité du cheptel porcin.

Cela permet encore de mettre en évidence le rôle primordial du porc dans l'épidémiologie de la M.A.

3. Espèces affectées

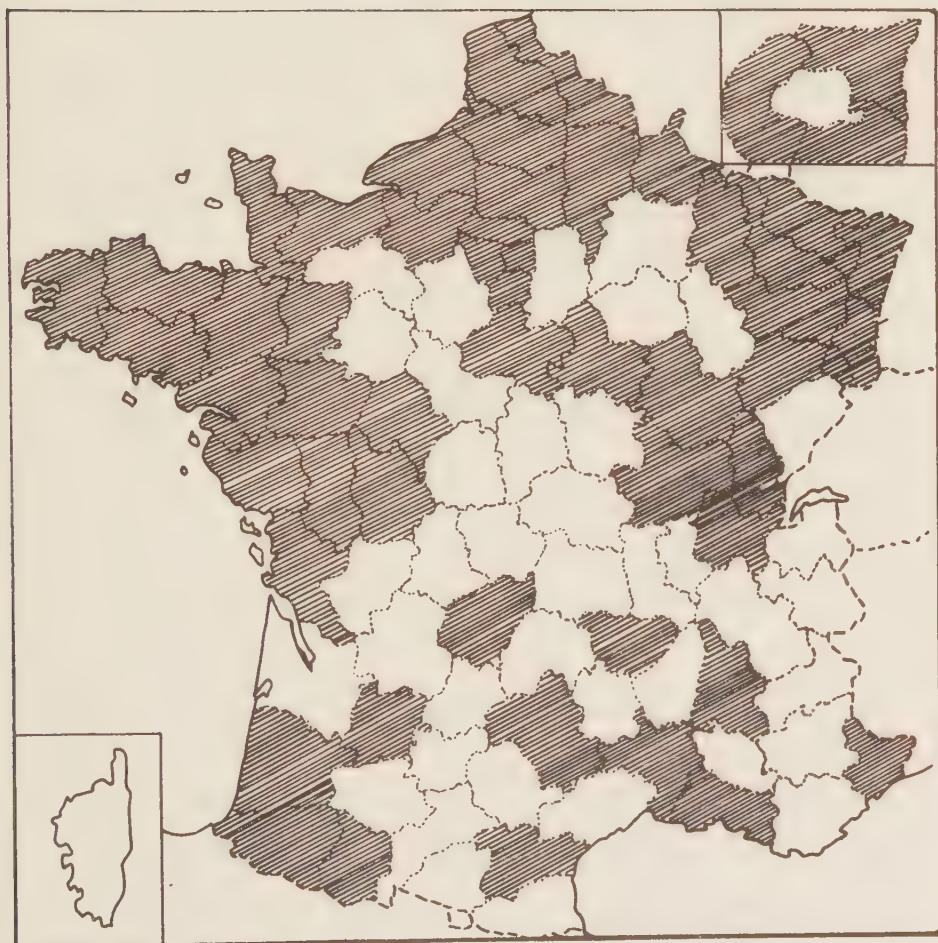
Le tableau 8 précise la nature des espèces animales atteintes dans les foyers de M.A. au cours de ces trois dernières années. Les nombres sont à prendre, là aussi, avec quelques réserves, car en particulier, la mort des chiens et des chats dans les fermes, n'a pas toujours été signalée.

L'étude des espèces affectées, en fonction des départements ou des années, conduit à quelques commentaires : ainsi, le nombre de foyers où la maladie est constatée sur d'autres espèces animales que le porc par rapport aux foyers de M.A. exclusivement porcine est nettement plus élevé dans le Finistère que dans le département des Côtes-du-Nord ; ceci peut résulter d'une plus grande promiscuité des espèces animales dans le Finistère, ou d'une obtention plus complète des commémoratifs dans ce département, ou enfin, de l'intervention des deux facteurs (126).

Par ailleurs, si en Bretagne, la maladie est essentiellement constatée sur les porcs, en revanche, dans les autres départements, la maladie est surtout constatée sur d'autres espèces "sentinelles" comme le chien, le chat ou les bovins.

En 1979, au niveau national, le nombre de foyers où la maladie n'a été signalée que chez le porc a fortement diminué ; en revanche, le nombre de foyers de M.A. féline ou canine a continué d'augmenter (46

Figure 9 : carte représentant la distribution de la M.A. cliniquement exprimée, en France, depuis 1968 jusqu'à 1978 (période durant laquelle 55 départements ont été touchés)



en 1979 contre 35 en 1978, 29 en 1977 et 21 en 1976) : la M.A. "urbaine" ou "citadine" correspondant à des cas constatés uniquement chez le chien et (ou) le chat, se développe donc (ou est mieux identifiée) davantage par rapport à la M.A. "rurale", essentiellement porcine, du moins en apparence car la première n'est en fait que la révélation de la seconde, parfois latente ou méconnue ou bien dissimulée. Ce développement apparent de la M.A. "citadine" par rapport à la M.A. "rurale" passe de 0,11 en 1976 et 0,15 en 1977 à 0,56 en 1978 et 1 en 1979 (tableau 9).

Tableau 8 : nombre annuel de foyers et espèces chez lesquelles la maladie d'Aujeszky a été constatée cliniquement en France de 1976 à 1978 (128)

Années	Porc	Chien	Chat	bovin	porc carnivore	bovin porc	bovin carnivore	porc bovin carnivore	autres espèces	TOTAL
1976	183	12	9	3	4	1				214
1977	161	18	11	9	24	8		2	3*	234
1978	61	13	20	8	3		1		3**	111
		2***								

* 3 foyers chez le mouton

** 2 foyers chez le renard et un chez le dingo

*** dans deux foyers, la maladie a atteint le chien et le chat

Tableau 9 : évolution dans le temps du nombre annuel de foyers où la maladie d'Aujeszky n'a atteint que les carnivores (M.A. surtout citadine) ou a évolué chez le porc (M.A. rurale) (128)

Année	Foyers de M.A. uniquement chez les carnivores domes- tiques	Foyer de M.A. du porc	Rapports
1976	21	190	0,11
1977	29	193	0,15
1978	35	64	0,56
1979	46	46	1

Du point de vue géographique, la maladie du porc est surtout enregistrée en Bretagne, tandis que les foyers de M.A. des carnivores sont largement dispersés et correspondent, notamment, aux départements du Nord-Est où la maladie n'existait pas antérieurement.

Les foyers de maladie des carnivores domestiques demeurent accidentels, et ne provoquent pas l'installation pérenne de la maladie. En revanche, les foyers enregistrés chez le porc pour la première fois dans un département ont une grande signification épidémiologique, celle de l'extension géographique de la maladie, et ils risquent d'être à l'origine d'autres foyers.

Le nombre de foyers de M.A. bovine a diminué en 1978 (9 foyers en 1978 contre 17 en 1977).

Enfin, pour la première fois en France, le virus de la M.A.

a été isolé chez des animaux sauvages vivants en liberté (deux renards dans le département des Côtes du Nord) ou dans un zoo (des dingos dans le département des Vosges).

4. Analyse de la situation épidémiologique

Le nombre d'animaux atteints par foyer est très variable : chez le porc de quelques unités à plusieurs centaines, chez les carnivores d'une à quelques unités, chez les bovins quelques unités également sauf dans le cas que nous allons étudier où 35 bovins sont morts.

L'évolution opposée du nombre de foyers de M.A. porcine qui a nettement diminué et du nombre de foyers de M.A. des carnivores qui a augmenté s'explique par différents facteurs :

- la réglementation sanitaire qui, pour les foyers porcins, impose des contraintes importantes sans contrepartie financière, incite à la dissimulation.

Les autres espèces n'étant pas concernées par ces réglementations, les demandes de diagnostic ne sont donc pas volontairement limitées.

- la nécessité d'un diagnostic différentiel entre M.A. et rage s'impose souvent pour les carnivores et conduit donc à des demandes de diagnostic expérimental, ce qui explique qu'une bonne partie des diagnostics de M.A. féline ou canine sont établis par des laboratoires agréés pour le diagnostic de la rage.

Il faut également signaler une meilleure information des vétérinaires canins, au sujet de la M.A., par diverses publications qui ont attiré leur attention sur l'existence de cette maladie (85).

- la prophylaxie médicale chez le porc joue un rôle important dans les régions fortement infectées, limitant les pertes spectaculaires et massives mais n'empêchant pas une évolution à bas bruit, notamment sous forme pulmonaire, chez le porc à l'engrais dont les viscères sont responsables de la contamination des carnivores en milieu urbain (surtout le chat).

III - LA M.A. INFECTION INAPPARENTE

L'infection inapparente par le virus de la M.A. des porcs est mise en évidence par la recherche des anticorps neutralisants présents dans le sérum des animaux.

Les sérums étudiés proviennent d'échantillons récoltés de façon aléatoire à l'abattoir (porc charcutier, verrat, truie) ou bien prélevés sur des porcs présents dans des foyers de M.A., des porcs en instance d'achat, des verrats assurant la monte publique, de jeunes verrats présents dans des centres de testage, etc ...

Depuis les premières enquêtes sérologiques menées en France jusqu'à la dernière en date de 1977 portant sur 67 départements, (127) 46 départements ont fourni des résultats positifs.

Sur ces 46 départements, 29 seulement ont permis de constater un ou plusieurs foyers de M.A. au cours de la période 1968 - 1978.

La distribution des départements infectés est représenté sur la figure 10. On y constate que l'infection par le virus de la M.A. est surtout localisée à l'Ouest et au centre de la France, avec également

une zone au Nord et une zone au Sud.

Pour les 46 départements concernés, le degré d'infection varie depuis des pourcentages très faibles de l'ordre de 1 jusqu'à des valeurs élevées voisines de 20 pour cent.

Il existe une assez bonne superposition entre la distribution géographique de l'infection inapparente du porc par le virus de la M.A. et celle de la maladie cliniquement exprimée. Cependant certains départements offrent une discordance entre le taux d'infection révélé par la sérologie et l'incidence de la maladie.

Ainsi pour le département du Finistère, le pourcentage moyen d'infection inapparente est faible, de l'ordre de 1,7 et le nombre de foyers assez élevé.

A l'inverse, dans des départements comme la Sarthe ou l'Ariège, le taux moyen d'infection est beaucoup plus élevé, respectivement de l'ordre de 17 et 15, alors qu'aucun foyer de M.A. n'a été enregistré jusqu'à présent.

De même la comparaison Finistère - Manche montre la relative prédominance des foyers et le faible nombre de sérums positifs pour le Finistère par opposition aux deux foyers et au grand nombre de sérums positifs de la Manche (43) (140).

Dans plusieurs départements, la même séquence d'événements a été retrouvée : l'existence de l'infection inapparente a été révélée en premier lieu par l'enquête sérologique et ce n'est que quelques mois ou années plus tard que le premier foyer de M.A. clinique a été enregistré ; il en a été ainsi pour le Morbihan, la Côte d'Or, la Mayenne, l'Ille et Vilaine, les Bouches du Rhône, et récemment les Hautes-Pyrénées, la Manche, le Nord, la Vendée, le Pas-de-Calais, la Vienne, le Jura, et le Maine et Loire.

Par exemple, en Vendée, l'existence du virus était décelée en octobre 1972, en octobre 1974 éclatait le premier foyer. De même dans le Pas-de-Calais, l'infection était décelée par la sérologie en avril 1972 et le premier foyer clinique est apparu presque 3 ans plus tard en janvier 1975.

La Saône et Loire est le département dans lequel le virus de la M.A. a été isolé pour la première fois en France, en 1934, sur un bovin. Après un nouveau foyer en 1937, la maladie ne s'est plus manifestée. L'existence du virus chez le porc dans ce département était établie en 1972 et ce n'est que fin 1974, après 37 ans de silence que la maladie a de nouveau été reconnue.

En ce qui concerne les variations du taux annuel d'infection, trois cas sont à considérer : un taux de variation faible pour les départements de la Manche, du Finistère, une tendance à l'augmentation dans le département des Côtes du Nord, et une tendance à la diminution dans le Morbihan (70).

La révélation la plus importante de ces enquêtes sérologiques est certainement l'étendue de l'infection inapparente sur une très grande partie du territoire national. Connaissant maintenant la séquence des événements, les prochains foyers cliniques sont attendus dans les départements de la Sarthe et de l'Ariège.

*
* * *

-- DEUXIEME PARTIE --

RECHERCHES PERSONNELLES : ETUDE D'UNE SEVERE ENZOOTIE DE
MALADIE D'AUJESZKY CHEZ LES BOVINS DANS LE BAS-RHIN

- = -

=
= =

- CHAPITRE 1er -

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

Dans le département du Bas-Rhin, un important groupement agricole d'exploitation en commun (GAEC) s'est axé sur la production de viande précoce de porc et de bœuf, viande utilisée dans l'exploitation même, puisque les propriétaires ont choisi d'aller directement du producteur au consommateur.

Un restaurant gastronomique et une grillardière permettent de déguster les produits de la ferme (cochon de lait, charcuterie à base de porc gras, taurillons croisés charolais - limousins).

Une porcherie de 40 truies et leurs produits fournissent, soit des cochons de laits, soit les porcs gras. Il arrive que la production du GAEC ne soit pas suffisante et dans ce cas le complément est effectué grâce à des carcasses foraines achetées à Strasbourg.

L'étable isolée comprend 115 vaches allaitantes vêlant de la mi-décembre à la mi-avril. Les bêtes sont nourries au foin et à l'ensilage d'herbe.

L'atelier d'engraissement comprend environ 80 taurillons croisés charolais - limousin en boxes de 6 sur caillebotis et une quinzaine de vaches de réforme et de génisses vides entravées sur caillebotis. Ces bêtes sont nourries à l'ensilage de maïs, radicelles de malteries et aliment complémentaire (orge, urée 25 g/kg, complément minéral vitaminisé). Le croît est de 1000 à 1300 g par jour environ.

L'état sanitaire du cheptel est satisfaisant. Les vaches sont vaccinées contre la colibacillose, la pasteurellose, l'entérotoxémie, les veaux de même. Les taurillons sont déparasités à l'automne (douve - strongles - varrons) et vaccinés contre l'entérotoxémie.

La porcherie d'engraissement où les porcs sont engraisés sur caillebotis, jouxte l'étable d'engraissement. Les truies pleines sont parquées à l'extérieur puis rentrées en boxes pour les mises bas.

Les truies pleines sont nourries avec les eaux grasses (restes du restaurant) et les porcs sont engraisés aux céréales. L'état sanitaire est bon, l'eau d'abreuvement provient de la conduite générale.

Après avoir situé les lieux de cette enzootie bovine, nous étudierons la chronologie des événements puis le mécanisme de la contagion.

I - TOPOGRAPHIE

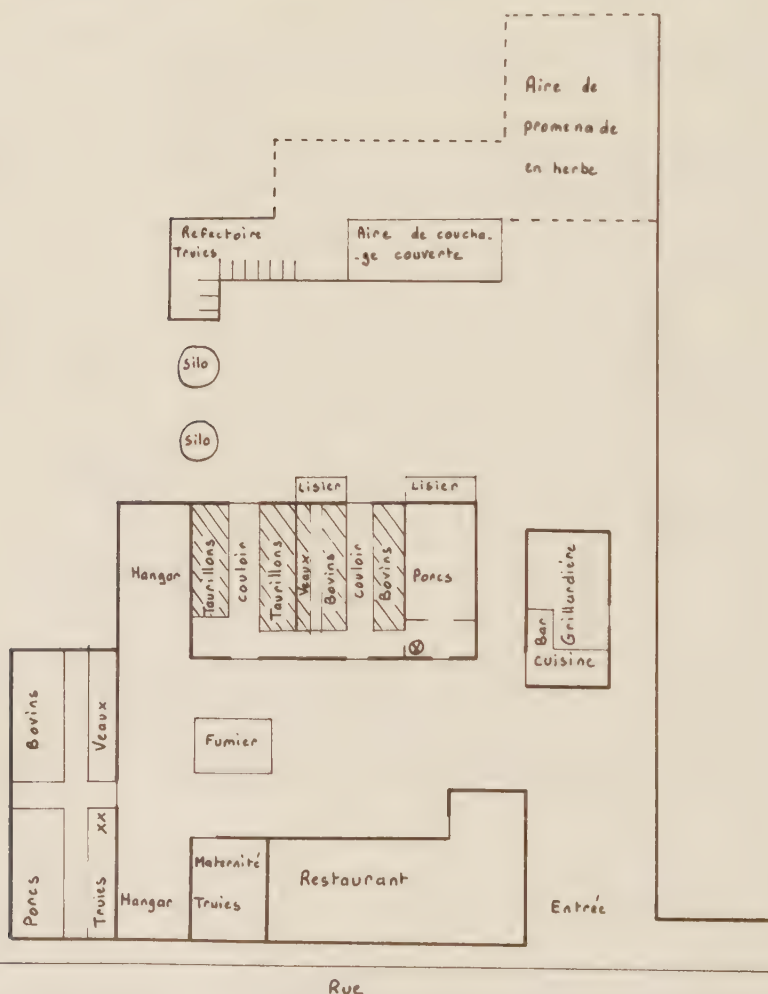
La topographie générale de l'ensemble des bâtiments d'élevage des bovins et des porcins, reproducteurs et d'engrais par rapport au

restaurant et à la grillardière est schématisé dans la figure 11. Elle est complétée par le détail du bâtiment où a eu lieu l'enzootie bovine (figure 12). Dans ce bâtiment, nous trouvons les boxes à taurillons, puis les bovins à l'attache, engraisés sur caillebotis et alimentés en couloir et enfin la porcherie d'engraissement.

Or, quelques jours avant l'enzootie, un défaut transitoire d'aliments pour bovins avait été résolu par l'utilisation de céréales (orge et blé) concassées, destinées aux porcs à l'engrais. Par ailleurs, le concasseur sert également à la préparation de la soupe contenant les eaux grasses provenant du restaurant et de la grillardière, et destinée à l'alimentation des truies.

Dans le voisinage, diverses exploitations de naisseurs de porcs ont présentés, 2 à 3 semaines auparavant, des avortements et de la mortalité.

Figure 11 : topographie d'ensemble de l'exploitation



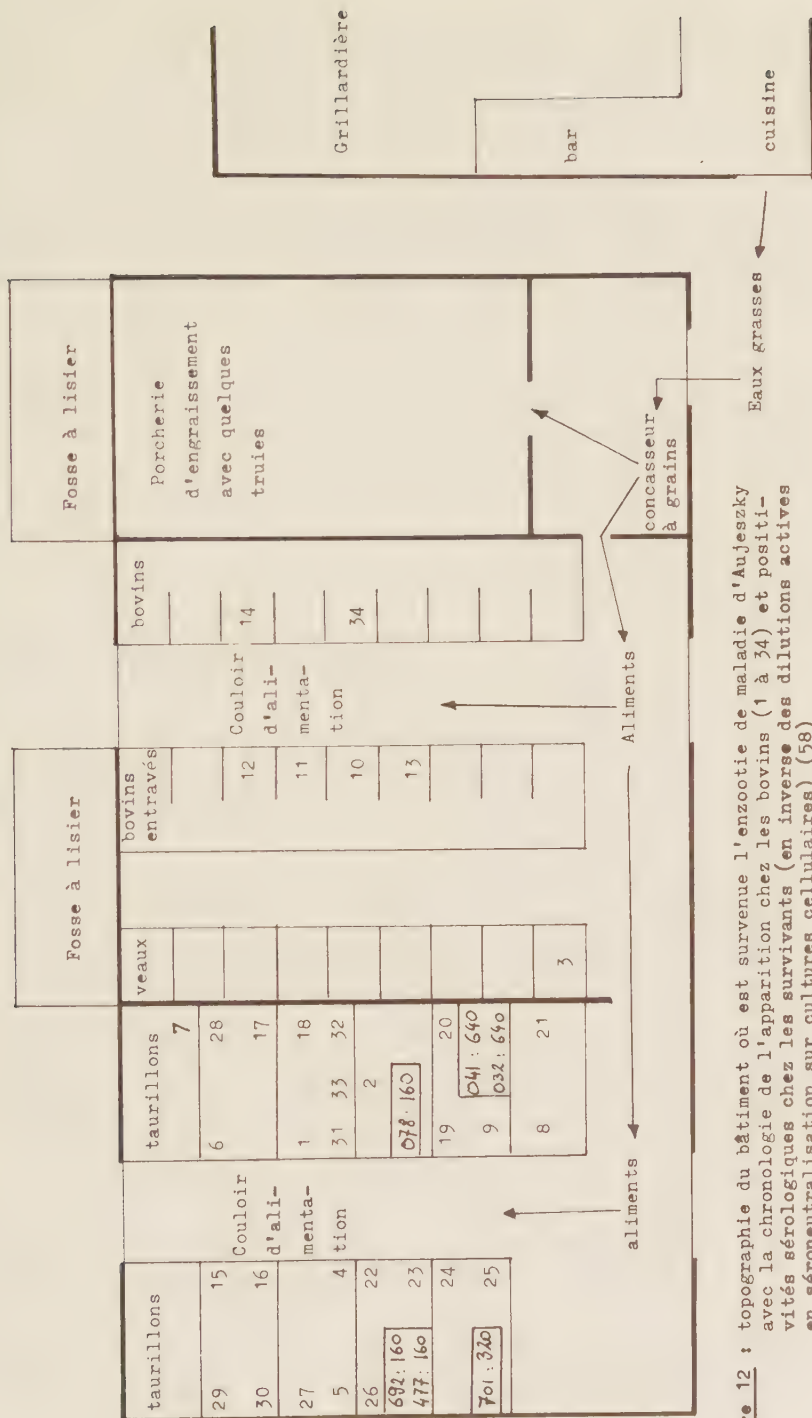


Figure 12 : topographie du bâtiment où est survenue l'enzootie de maladie d'Aujeszky avec la chronologie de l'apparition chez les bovins (1 à 34) et positivités sérologiques chez les survivants (en inverse des dilutions actives en séroneutralisation sur cultures cellulaires) (58)

II - CHRONOLOGIE DES EVENEMENTS

1. Pendant l'enzootie

Le 29 MAI 1978, au soir, un taurillon âgé de 18 mois, croisé charolais présente des tremblements de la tête, un spasme du mufle et du ptyalisme. L'animal se frotte continuellement le côté gauche de la tête contre les barres de fer séparant les boxes, provoquant l'apparition d'une plaie allant du museau à l'oreille. L'animal meurt 5 heures plus tard.

Le 30 MAI 1978, un deuxième taurillon est mort. D'autres bêtes dans différents boxes présentent une salivation intense ainsi que de petits mouvements spasmodiques du mufle. Un frottement continu du museau semble marquer le début des symptômes, on note également un léger tympanisme. Les animaux malades sont en hyperthermie importante, plus de 42°C et la mort est toujours très rapide.

Un veau âgé de 4 semaines a péri avec les mêmes symptômes alors qu'il n'avait pour alimentation de la mouture, des granulés et du lait.

On procède à une revaccination de tous les animaux contre l'entérototoxicité et un prélèvement comprenant un os long, foie et rein est envoyé à la Direction des Services vétérinaires de Strasbourg pour confirmation de la suspicion d'entérototoxicité.

Le 31 MAI 1978, 10 animaux sont morts et 6 autres sont atteints.

Les symptômes sont les suivants :

- hyperesthésie cutanée surtout au niveau d'une narine,
- ptyalisme, tremblement du mufle et de la tête,
- anorexie,
- température en moyenne de 39°8 C en début de maladie. A

l'agonie, survenant 4 à 6 heures après les premiers symptômes, la température dépasse 42° C. Les bovins meurent rapidement, en poussant des beuglements.

Les différentes autopsies pratiquées ne permettent de découvrir que peu de lésions. Les premiers bovins présentaient une vésicule biliaire congestionnée, remplie d'une masse gélatineuse jaune claire. Foie et rein sont normaux. Le feuillet était entouré d'une couche de 1 centimètre d'un œdème jaunâtre. Les bovins suivants présentaient moins de lésions, cependant la vésicule biliaire était toujours congestive, le cœur présentait des pétéchies et le cerveau avait une consistance plus molle qu'à l'ordinaire.

On pense alors à une intoxication par des herbicides à cause de la découverte de grains de blé dans le feuillet des animaux, céréale n'entrant pas, normalement, dans l'alimentation des taurillons. Des prélèvements (cerveau, foie, rein, urine, cœur, sang, contenu stomacal) sont envoyés à la DSV de Strasbourg en vue d'une recherche toxicologique.

Le 1ER ET 02 JUIN 1978, au total 27 bovins meurent des mêmes symptômes. deux chats auraient présenté des symptômes identiques (salivation intense notamment) et auraient été abattus.

Le 03 ET 04 JUIN 1978, 7 bovins malades sont envoyés aux abattoirs de Strasbourg, accompagnés d'un certificat vétérinaire d'information.

Le 04 JUIN 1978, un dernier taurillon est trouvé mort, portant à 35 (28 morts et 7 abattus) le nombre total des victimes bovines. Les bovins survivants s'alimentent normalement.

Le 05 JUIN 1978, des prélèvements de contenu de caillette avec du blé, une vésicule biliaire remplie de bile et un cerveau sont adressés au Service de Toxicologie de l'Ecole vétérinaire de Lyon en vue d'une recherche de Lindane.

D'autre part, une truie avorte chez un voisin habitant à une trentaine de mètres du GAEC.

Le 06 JUIN 1978, la DSV du Bas-Rhin envoie un Service des Maladies contagieuses à l'Ecole vétérinaire de Lyon différents prélèvements : 1 encéphale de lapin mort 4 jours après son inoculation avec un broyat d'encéphale bovin et ayant présenté un prurit au lieu d'inoculation ; 2 fragments d'encéphales de bovins ; 2 encéphales complets de bovins qui ont été abattus aux abattoirs de Strasbourg ; pour établir le diagnostic de Maladie d'Aujeszky fortement suspectée après la mort précédée de prurit du lapin inoculé.

Le 10 JUIN 1978, une deuxième truie avorte chez le même voisin. Le sang des 2 truies ainsi que les avortons et le placenta de la deuxième truie sont expédiés à Lyon.

2. Enquête sérologique

Au courant du mois de juin, ont été effectuées des prises de sang sur tous les bovins survivants ainsi que sur tous les porcs reproducteurs du GAEC et sur les truies avortées du voisinage.

CHEZ LES BOVINS,

la guérison spontanée et la forte positivité sérologique infra-clinique se sont vérifiées sur 6 parmi les 45 sujets survivants soumis au test de séro neutralisation spécifique, dont un, au moins, positif à 320 (n° 701) avait présenté des symptômes fugaces de forte salivation, en confirmation d'observations antérieures (24) (43) (125).

Ultérieurement, en 6 seamines, la négativations sérologique rapide des 6 positivités sérologiques fortes (de 160 à 640) et des 13 moyennes (de 40 à 160) semble montrer la large réceptivité des bovins au virus et aussi la proportion notable d'infections infra-cliniques, présumées sinon probables (tableau 10).

Toutefois, une vaccination spécifique anti-Aujeszky pratiquée 4 mois après l'enzootie, ne confirmait pas l'atteinte antérieure, car aucune repositivation de rappel anamnétique n'a été enregistré en 4 jours sur les sérums initialement positifs mais négativés. En revanche, les sujets demeurés négatifs durant l'enzootie ne montraient aucune positivité dans ces délais très brefs. (Ce délais très bref de 4 jours, peut-être trop sévère, était imposé par un projet d'abattage).

Enfin, bien qu'aucun symptôme de l'herpesvirose rhinotrachéite infectieuse n'ai été observé ni aucune vaccination spécifique effectuée, une séro neutralisation comparative a été opérée à l'aide du virus IBR - IPV (*).

Les résultats du tableau 10 permettent de conclure :

- à la coexistence, dans ce GAEC, d'une rhinotrachéite antécédente, bien infraclinique, et d'un épisode brutal de la M.A., avec au moins une atteinte légère et d'autres inapparentes, avec survie, suivies d'une réaction sérologique moyenne annulée en quelques mois ;

- - - - -

(*) nous remercions vivement le Pr PASTORET (Liège) et des Drs BRUN et CHAPUIS (IFFA Mérieux Lyon) de leur aimable collaboration, en particulier des sérologies IBR, IPV qu'ils ont opérées à notre intention.

Sérums		Enzootie d'Aujeszky				Rappel vaccinal après 4 mois			
		initiale (1953)		après 2 mois		jour 0		jour 4	
		AUJ	IBR	AUJ	IBR	AUJ	IBR	AUJ	IBR
GAEC Bas-Rhin bovins positifs AUJ	701	2,5	2	1	2	1	2,8	1,1	2,8
	692	2,2	1,9	1	1,9	)	A B A T T U S		
	078	2,2	2,5	1	2,5				
	477	2,2	2	1	4				
	032	2,8	2,6	1,3	2,6				
	041	2,8	1,9	1,6	1,9				
	705	1,3	2,9	2,8	2,9	1,6	2,9	0,8	3,1
	026	1,6	2	1	2,4	0,2	2,4	0,5	3
	628	1,3	2,4	1,3	2,6	2,5	2,6	1,5	2,3
	328	1,1	2	1	1,9	1,6	1,9	1,3	2

A B A T T U S

Bovins positifs IBR	1185	0,5	3,1
	1189	1,0	2,5
	1191	0,8	3,5
	1205	1,2	3,5
	Moyenne	0,88	3,15
Bovins positifs hyperimmunisés	482	2,0	3,9
	483	2,0	4,1
	487	1,6	3,9
	488	1,9	3,9
	Moyenne	1,87	3,95
Porc			
Auj	-	2,6	0,8
Bovins témoins totaux	608	0,4	
	613	0,5	
	629	0,2	0,2
	644	0,2	
	658	0,4	

Tableau 10 : séro neutralisation (virus d'exploitation sur cellules VERO) de l'herpesvirus d'Aujeszky comparativement à celle de l'herpesvirus de la rhinotrachéite bovine (résultats exprimés en log 10 : 160 = 2,2 ; 640 = 2,8).

En haut : sérologies positives conjointes en AUJ et IBR décroissance des titres en AUJ en 2 mois (6 bovins), progression du titre pour 1 bovin (705), absence de rappel vaccinal en 4 jours, permanence des positivités en IBR. Probabilité d'une co-infection AUJ - IBR et d'une rémanence infectieuse (705) sans contamination de rappel des 6 autres, la brièveté de la réponse sérologique, sans anamnèse, pouvant correspondre à une infection très faible, donc peu antigénique et sans symptôme, sauf exception.

Ci-contre : témoins (Dr CHAPUIS) (*) significatifs d'un "entraînement" sérologique unilatéral AUJ par IBR (risque d'erreur par excès en AUJ) (58)

(*) IFFA - MERIEUX, Lyon

- à la modicité de l'atteinte virale chez ces cas exceptionnels, en raison de cette décroissance rapide du titre sérologique et de l'absence de relance lors d'une vaccination. Indirectement cela confirmerait l'exquise réceptivité des bovins au virus d'Aujeszky dont le seuil d'infectiosité se situerait très bas et entraînerait une réponse faible, éphémère, sans mémoire à la vaccination (une telle vaccination en milieu contaminé permettrait une expertise clinique digne d'intérêt pour un vaccin à l'essai quant à son efficacité d'une part, quant à son innocuité de type allergique d'autre part).

CHEZ LES PORCINS,

l'enquête a révélé une infection inapparente massive de tous les reproducteurs, avec des titres sérologiques très élevés, notamment pour les truies avortées (jusqu'à 2560).

Tout porte donc à penser que l'infection par le virus d'Aujeszky existe dans cet élevage depuis un certain temps, sans manifestation clinique alarmante. Cette hypothèse est confirmée par le fait qu'un verrat, acquis par le GAEC, six mois auparavant dans une exploitation régionale non infectée, avait manifesté à son arrivée dans l'élevage peu d'ardeur à la saillie et présenté un épisode transitoire d'asthénie, en relation probable avec son infection au contact d'un milieu fortement contaminé. Après quelques temps, tout est entré en ordre et le verrat a été jugé satisfaisant. De même, l'un des membres du GAEC nous a confirmé qu'il y a plus d'un an, il y a eu un problème de stérilité passagère des truies durant quelques mois sans que l'on en établisse l'origine exacte, puis tout est rentré dans l'ordre. Cet épisode de stérilité peut correspondre au passage du virus d'Aujeszky, il est même possible qu'il y ait eu des avortements passés inaperçus du fait du peu de surveillance des truies pleines élevées en liberté.

3. Evolution ultérieure - prophylaxie

Finalement, cette enzootie se solde après 5 mois :

- chez les bovins, par la disparition des symptômes et de la positivité sérologique, sauf un seul, négatif au début, présentant un titre à 640 (n° 705), explicable par une contamination retardée, sans expression clinique et donc par l'activité rémanente de ce foyer ;
- chez les porcins, par la permanence d'un état de santé satisfaisant, sans accident obstétrical chez les truies, en dépit d'un titre sérologique massivement élevé ;
- chez les autres espèces et chez l'homme, par l'absence de tout symptôme.

Dans ce foyer encore actif, comme semble le prouver la sérologie des porcs et la conversion sérologique tardive observée chez un bovin, la vaccination des bovins rescapés et à introduire, a été instituée (74) (122).

Par ailleurs, la destinée des truies infectées paraît exclusivement l'abattage non indemnisé. Enfin une révision complète des circuits alimentaires (viandes importées, eaux grasses dont la stérilisation est effectuée depuis l'enzootie bovine, aliments du bétail) devrait être instaurée, accompagnée d'une dératisation efficace, et les mouvements du personnel d'exploitation dûment contrôlés.

III - MECANISME DE LA CONTAGION

Toute enquête épidémiologique au sein de ce complexe ne peut que s'avérer délicate, en raison :

A L'INTERIEUR,

- du mélange intime à la fois de nombreux animaux des deux espèces (porcins et bovins) et des reproducteurs par rapport au sujets à

à l'engraissement ;

- du retour aux truies des eaux grasses du restaurant et de la grillardière, eaux grasses non stérilisées jusqu'à l'apparition de l'enzootie bovine ;

- de la présence d'animaux familiers (chats surtout) circulant d'un bâtiment à l'autre et de nombreux rats circulant librement sous les caillebotis ;

- de l'identité du personnel des diverses exploitations et de la situation centrale des silos et du concasseur à grains ;

A L'EXTERIEUR,

- de la circulation de nombreux visiteurs : clients du restaurant, Allemands en particulier, la frontière ne se situant qu'à 30 kms, autres agriculteurs de la région venus visiter l'exploitation lors d'excursion ;

- d'éventuels compléments de fourniture gastronomique procurés par des viandes foraines de porcs en provenance du Nord et de la Bretagne ;

- de la saillie des truies des exploitations voisines par des verrats du GAEC, lui-même acheteur de verrats reproducteurs (ces verrats sont introduits sans aucun contrôle sérologique à l'achat).

Au total, une forte présomption incline à admettre l'enchaînement épidémiologique suivant, certes complexe, mais conforme aux schémas classiques (118) (figure 13).

1er TEMPS

importation du virus par des viandes de porcs provenant de l'étranger (20 pour cent environ), soit du Nord et de Bretagne par l'intermédiaire de l'abattoir de Strasbourg, à destination du GAEC, transitoirement déficitaire en production autochtones.

2ème TEMPS

infection porcine, par les eaux grasses polluées, non stérilisées, distribuées aux truies de reproduction. Souillure du concasseur à grains servant à la préparation de la soupe destinée aux truies.

3ème TEMPS

infection bovine, par distribution aux bovins de céréales concassées, polluées par le virus d'Aujeszky, en suppléance transitoire de l'alimentation régulière par ensilage ; contemporanément, infection féline ; le rôle possible des rats, dans les deux cas -classiquement évoqué, mais jamais formellement prouvé- n'ayant pu être confirmé (la découverte d'un rat ayant une lésion cutanée importante sur un côté nous a été rapporté sans plus de précision).

4ème TEMPS

infection porcine du voisinage par l'intermédiaire d'un verroat infecté provenant du GAEC et prêté pour couvrir les truies d'autres élevages.

CONCLUSION

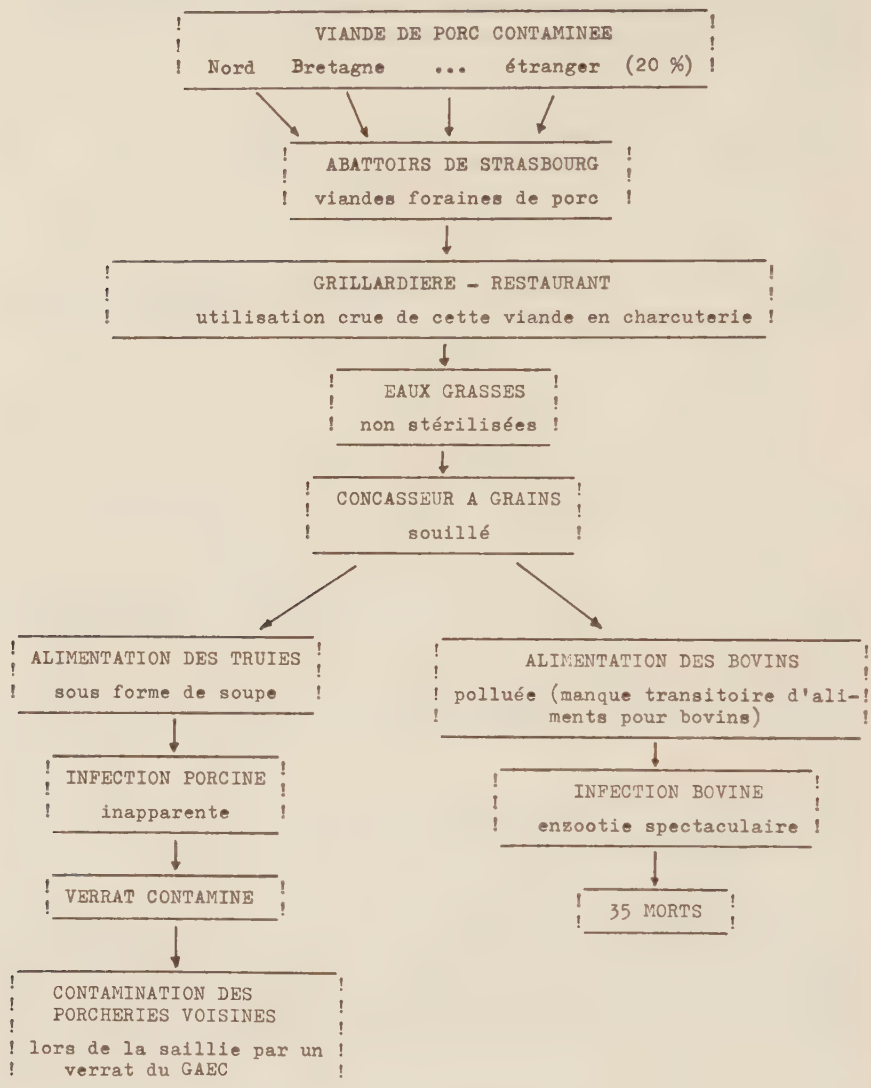
Cette enzootie bovine nous permet donc de constater le large éventail de la réceptivité des bovins à la maladie avec un cas de guérison spontanée et une large proportion d'infections infra-cliniques (con-

version sérologique).

D'autre part, nous avons pu constater la co-infection de la M.A. et de la rhinotrachéite infectieuse, deux herpes virozes qui sont assez proches parenté antigéniques et allergiques (1), et pouvant entraîner des erreurs par excès pour la recherche de la M.A. par séro-neutralisation.

" "

Figure 13 : schéma de la circulation du virus d'Aujeszky dans le cas du GAEC alsacien



- CHAPITRE II -

DIAGNOSTIC DE LA MALADIE D'AUTESZKY

Nous allons d'abord considérer le problème du diagnostic dans le cas du GAEC en Alsace, puis aborder le problème plus délicat du diagnostic différentiel, plus particulièrement vis à vis de nombreuses intoxications.

A - DIAGNOSTIC DE MALADIE D'AUTESZKY

Seront étudiés successivement : le diagnostic clinique, le diagnostic virologique avec isolement du virus spécifique, le diagnostic sérologique par séro neutralisation (technique de réduction des plaques).

I - DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Chez les bovins

La M.A. s'est révélée sous trois formes :

- la forme mortelle (35 sujets dont 7 abattus à la période agonique) en 4 à 6 heures, la plus spectaculaire avec :
 - . prurit, consistant en une hyperesthésie cutanée surtout au niveau des narines, entraînant des lésions de grattage démentiel allant du mufle à l'oreille,
 - . ptyalisme extrêmement abondant,
 - . anorexie,
 - . trémulations et tremblements céphaliques,
 - . hyperthermie d'abord modérée (40°C environ) devenant très importante en phase agonique (42°C et d'avantage).

L'autopsie de ces animaux ne révèle qu'un oedème de la vésicule biliaire, emplie d'une masse gélatineuse jaunâtre.

- la forme fruste est beaucoup plus discrète, seulement signalée par une salivation abondante et fugace (quelques heures) et suivie de survie (1 sujet avec certitude, peut-être 2 ou 3).
- la forme infra-clinique présumée ou probable, seulement révélable par la sérologie (titres 160 à 640), passant normalement inaperçue.

2. Chez les porcins

Deux truies seulement ont avorté à la 10^e et 12^e semaine de gestation et une seule a mis bas d'une portée non viable. Les autres truies, le verrat et les porcs à l'engrais n'ont présentés aucun symptôme, mais possédaient des titres en anticorps neutralisants très élevés dans leurs sérums (de 160 à 2560).

3. Chez les chats

La mort fut rapide, en quelques heures et leur observation, très incomplète, n'a signalé qu'une sialorrhée très abondante relevée dans les descriptions classiques (85) (140) (141) et peut-être des lésions cutanées pouvant venir d'un grattage.

II - DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE DIRECT

L'isolement du virus d'Aujeszky qui, seul chez le porc peut entraîner la déclaration de la maladie, s'est adressé aux espèces et produits suivants :

CHEZ LES BOVINS

. à partir de l'encéphale d'un cadavre, à l'inoculation à 2 lapins par voie sous-cutanée d'un filtrat d'encéphale, entraînant : la mort en cinq jours avec un prurit démentiel très douloureux, la survie après inoculation d'un mélange du filtrat et de sérum anti-Aujeszky (*).

. à partir des bovins et du lapin (filtrat cérébral), à l'inoculation aux cultures cellulaires Véro, suivie d'une séro-neutralisation spécifique (*) d'identification virale, avec suppression de l'effet cytopathique herpès viral.

CHEZ LES TRUIES AVORTEES

. à partir des placentas et des avortons (encéphale et organes abdominaux, rate en particulier) (138). Trois isollements de virus ont été opérés à partir des bovins directement ou par l'intermédiaire de lapin inoculé, mais non à partir du porc, l'une n'ayant pas autorisé la déclaration de l'enzootie. Le premier virus isolé fut, en l'absence de virus de référence standard, choisi comme antigène d'exploitation dans les réactions de séro neutralisation.

A PARTIR DES GRAINS CONCASSES

distribués expérimentalement à des lapins, sans résultat.

III - DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE INDIRECT

(*) sérum anti Aujeszky aimablement remis par IFFA - Mérieux (Lyon)

Le séro diagnostique visait à révéler l'infection latente infra clinique, voire les séquelles sérologiques d'une forme clinique non mortelle (avortement, mortinatalité chez le porc, forme fruste chez les bovins). Une positivité ne pouvait, du reste, entraîner la conviction légale et la déclaration de la maladie.

L'absence en France de laboratoires officiellement agréés et de précisions relatives au matériel (virus et sérum) de référence standard, aux techniques utilisables et à l'interprétation des résultats, a incité à l'adoption d'une séro neutralisation par réduction (50 pour cent) du nombre des plages, en microtechnique sur plaques 96 cupules (plaques de microtitrage NUNCION DELTA avec couvercle, Nunc, Roskilde, Danemark).

Aussi légitime-t-elle ici une description assez détaillée de cette technique.

LE MATERIEL

Le matériel comprend les cellules, les sérums et le virus.

- les cellules choisies furent les cellules Véro,
- les sérums obtenus par centrifugation ont été décomplémentés et stockés à - 25°C,
- le choix du virus s'est porté sur le virus d'exploitation ayant subi un seul passage de production sur culture cellulaire (cellules Véro), afin de conserver l'antigénicité maximale au virus d'origine. Un titre de 10^4 /ml a été obtenu trois jours après l'infection des cellules. Le surnageant fut récolté et centrifugé afin d'éliminer toutes cellules encore infectées présentant un risque d'interférence au cours du temps de neutralisation.

Sa dilution au 1/10, en présence de milieu BME contenant 2 pour cent de sérum bovin foetal, fut distribuée par volume de 1 ML en tubes de plastiques puis congelée et stockée à - 70°C.

Afin d'établir le facteur de dilution de cette suspension virale initiale, un titrage fut effectué en utilisant exactement la technique en micro-méthode correspondant à la détermination de la dilution finale de virus, après une heure d'incubation à 36°C, qui entraîne, 48 heures plus tard, l'apparition de 6 à 8 plages dans 50 microlitres d'une suspension de 300 000 cellules/ml.

LES OPERATIONS

Les opérations consistent dans les dilutions des sérums grâce à une micro pipette sous volume de 50 microlitres par cupule, en milieu BME seulement. Ensuite, 50 microlitres du virus dilué en milieu BME, additionné de 5 pour cent de sérum bovin foetal et préalablement titré (6 à 8 plages/ cupule après 48 heures d'incubation), sont déposés dans chaque cupule. Le mélange dilutions variables de sérum + virus constant dans les cupules des microplaques est mis en incubation pendant une heure à 36°C à l'étuve à CO₂, en employant, pour chaque série, un sérum témoin positif (titre connu), un sérum témoin négatif (sérum foetal bovin et sérum bovin ou porc) et des témoins pour vérifier le titre de la suspension virale engagée dans la réaction.

Après l'incubation, chaque cupule reçoit 50 microlitres de milieu BME + 10 pour cent de sérum de bovin foetal et contenant 300 000 cellules Véro/ml; afin d'obtenir finalement un milieu de culture contenant 5 pour cent de sérum de bovin foetal (plus antibiotiques et fongicides).

LA LECTURE

La première lecture intervient 48 heures après l'incubation et la lecture finale du 3^e jour au 5^e jour.

Elle peut être opérée, sans coloration à l'état vivant, directement sous un microscope inversé, mais il est préférable de s'adresser à la coloration terminale au Giemsa, après fixation au formol à 5 pour cent, à partir du 3^e jour suivant l'infection, qui permet une longue conservation et des comparaisons différées.

L'INTERPRETATION

L'interprétation est fondée sur la réduction du nombre des plages à 50 pour cent, par comparaison avec le virus témoin, virus-sérum témoins négatif et positif. La reproductivité est ainsi contrôlée et la méthode standardisée en obtenant toujours la même dilution du sérum positif (sérum standard) qui donne 50 pour cent de réduction des plages. En exprimant les titres en inverse des dilutions positives et en log 10, la négativité peut être considérée à 10, la suspicion entre 20 et 40, la positivité moyenne de 40 à 160 et la positivité forte à partir de 160, sur la base d'une large comparaison avec des sérums de bovins certainement négatifs et surtout en essais conjoints avec l'herpesvirus de la rhinotrachéite (IBR - IPV).

LES AVANTAGES

Les avantages de cette technique paraissent :

- sa haute sensibilité, permettant de révéler de faibles titres d'anticorps neutralisants, due à l'engagement de faibles quantités de virus,
- l'exclusion de toute toxicité cellulaire de la part de certains sérums utilisés purs, grâce à la dilution initiale de 1/10,
- la facilité de lecture pour les sérums hémolysés, par dilution et, ainsi la diminution du risque de contamination microbienne,
- la réduction des quantités exigées de sérum.

- - -

B - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel mérite d'être, surtout chez les bovins, décrit par rapport aux intoxications. En effet, initialement, la suspicion étiologique de cette enzootie avait porté sur une intoxication, d'abord par des herbicides puis par du Lindane, et les confusions cliniques ne sont pas exceptionnelles entre ces deux catégories de maladies (57). Chez le chien, la confusion est fréquente également entre M.A. et intoxication par la Strychnine (44).

Dans le cas de ce GAEC, une intoxication était d'autant plus probable que l'un des membres de l'exploitation avait été menacé en public et une enquête de police avait été engagée.

Après avoir mis en place le tableau clinique classique, nous allons le comparer brièvement avec les autres maladies infectieuses puis surtout avec les différentes intoxications à expression nerveuse.

I - TABLEAU CLINIQUE CLASSIQUE

1. Chez les bovins

En faisant la synthèse des nombreux cas cliniques décrits dans la littérature (43) (50) (71) (90) (92) (96) (98) (101) (102) (103) (104) (115) (125) (132) (140), nous pouvons décrire les symptômes suivants dans l'ordre de leur fréquence d'apparition :

- presque toujours . prurit démentiel avec automutilation
- très souvent . salivation intense et spumeuse sans paralysie de la machoire inférieur
- . hyperthermie souvent intense (39°5 C à 42°C), notamment à l'agonie, transpiration
- . paralysie finale de brève durée
- . animal non agressif
- fréquemment . anorexie, atonie de la panse avec météorisme (131)
- . excitation importante, l'animal beugle
- . effort expulsifs importants avec coliques
- parfois . dyspnée
- . démarche raide ou chancelante.

D'autre part, la maladie apparaît toujours brutalement avec une évolution rapide (en 12 à 48 heures) et fatale. La mort est généralement nocturne et le matin, on trouve le cadavre dans une attitude semblable à un animal vivant, comme si les animaux étaient "empaillés".

Enfin, à l'autopsie on ne découvre généralement que très peu de chose, sauf bien sûr les lésions cutanées consécutives au grattage, une congestion généralisée du cadavre, parfois quelques pétéchies sur le coeur et les reins.

Selon AKKERMANS (4), cette forme typique prurigineuse n'est pas la seule possible ; il existerait une forme paralytique où l'on observe principalement de l'ataxie, du tympanisme, de la constipation et de la paralysie. Cette forme paralytique se rencontrerait surtout chez les animaux les plus âgés alors que la forme prurigineuse typique apparaîtrait chez les animaux jeunes.

On a observé également une forme, dénommée encéphalomyélique par LAUTIE (65), sur les veaux de moins d'un mois avec crises convulsives, décubitus latéral, déviation de la tête et contracture de l'encolure ou opisthotonos, nystagmus, tremblements des paupières et des lèvres, hyperthermie (40°C à 41,5°C), salivations parfois, coliques et phase terminale paralytique. Ce type de tableau clinique serait dû à un virus Aujeszky atypique (24) (142).

2. Chez les carnivores

Les différents cas publiés (43) (47) (56) (71) (81) (84) (85) (92) (96) (101) (140) (141) permettent de dégager le tableau clinique suivant :

- apparition brutale des symptômes,
- hyperesthésie constante,
- ptyalisme abondant et spumeux dans tous les cas,
- tremblements musculaires, hyper excitabilité,
- le prurit n'apparaît que dans 50 % des cas (141),
- animal non agressif,
- parésie terminale (jamais de paralysie de la mandibule),
- anorexie,
- dyspnée,
- hyperthermie.

L'évolution est toujours rapide et fatale, la mort survient

nant souvent la nuit et on a pu parfois constater l'attitude "empaillée" du cadavre.

Dans la forme digestive, la M.A. provoque des spasmes abdominaux avec des vomissements fréquents et douloureux. D'autre part TONEVA (131) signale le miaulement bas (grave) comme caractéristique chez le chat et apparaissant très tôt.

Comme pour les bovins, l'autopsie ne révèle aucune lésion caractéristique.

II - COMPARAISON AVEC LES AUTRES MALADIES INFECTIEUSES

1. Avec la rage

La rage est la première maladie qu'il convient de différencier de ce processus morbide neurotrope, d'une part du point de vue pathologique et surtout, d'autre part, du point de vue des conséquences qu'entraîne un diagnostic de rage.

La rage bovine peut revêtir deux formes :

- une forme paralytique, mais dont le début est insidieux, dont les paralysies terminales sont nettes et durables, dont l'évolution est de 2 à 4 jours,

- une forme furieuse où domine l'agressivité.

Il faudra donc surtout se méfier de la forme paralytique. Le tableau 11 nous permet de comparer les différents symptômes communs.

Pour le diagnostic de rage, la connaissance de la morsure est un élément important.

Si la M.A. évolue selon une forme non prurigineuse, les 2 affections sont plus difficilement différenciables. Dans le cas étudié, la rage a pu être exclue d'emblée à cause du prurit tout à fait caractéristique.

On peut trouver de l'agressivité chez les animaux atteints de M.A., dans une faible proportion il est vrai, mais suffisante pour rendre négatif cet élément de diagnostic différentiel.

Enfin, rage et M.A. peuvent coexister ; le diagnostic différentiel doit donc se faire sur la base du diagnostic expérimental.

Chez les carnivores domestiques, ce diagnostic expérimental de rage est fréquemment demandé, par mesure de sécurité, surtout en cas d'agressivité de l'animal. Dans la rage, le comportement de l'animal est assez typé : il s'isole, mais dès que l'on s'approche, il se jette sur l'adversaire, mord et griffe furieusement, en infligeant des plaies sévères ; une paralysie mandibulaire s'installe ce qui n'est jamais le cas de la M.A.

Mais ici, encore il faut se méfier en cas de forme paralytique de rage.

Finalement, c'est surtout le prurit intense, s'il existe, qui dans l'immense majorité des cas éveillera l'attention du praticien et lui fera soupçonner l'existence d'une M.A.

Tableau 11 : symptomatologie comparée de la rage et la M.A.

	Rage	M.A.
incubation	semaine et mois	36 à 72 heures 8 à 10 jours chez les bovins
débuts	insidieux	brutal
agressivité	marquée envers l'homme et les animaux	rarissime, possible envers les animaux, exceptionnelle à l'é- gard de l'homme
salivation	peu abondante, filante	très abondante, spumeuse
troubles psychiques	marqués : tendance à avaler des corps iner- tes, facultés intellec- tuelles profondément atteintes	absents
paralysies	manifestes et durables (paralyse de la mâ- choire)	de courte durée, pré- agonique
prurit	pas du tout ou peu marqué	extrêmement intense, occasionnant des lé- sions considérables
mort subite	exceptionnelle	habituelle
évolution	3 à 5 jours	24 à 48 heures ou moins
pronostic	fatal	fatal (sauf chez le porc)

2. Avec le botulisme

- Similitudes : la rapidité d'évolution, la paralysie de la langue et du pharynx qui sont les plus habituels, provoquant la sialorrhée caractérisée par deux filets de salive coulant à chaque commissure des lèvres et que l'animal n'essaie pas d'avaler ; les signes d'agitation et même d'agressivité.

- Différences : l'étiologie du botulisme est souvent évidente, il y a un net relâchement musculaire et surtout l'évolution se fait de façon apyrétique et sans troubles de la sensibilité, l'animal est aveugle également (26) (40).

- A l'autopsie : on note des phénomènes congestifs généraux, mais surtout des suffusions et des pétéchies sur le cœur, les reins, le foie et la rate que l'on n'observe pas dans la M.A. Par contre, on observe dans les deux cas. une vésicule biliaire volumineuse et dis-

tendue (40). Cependant, les lésions, discrètes dans les deux cas, ne permettent en aucun cas un diagnostic de certitude, alors que la clinique présente des différences assez importantes, le prurit en particulier, qui a permis ici d'éliminer l'hypothèse du botulisme.

3. Avec la listériose

Seul un examen de laboratoire est valable, tant les manifestations cliniques peuvent être semblables. Cependant, le prurit permet encore de pencher en faveur de la M.A.

4. Avec les méningo-encéphalo-myélites bovines

les symptômes peuvent ressembler à ceux de la M.A. sans prurit. Les animaux passent par des phases alternées de dépression et d'excitation, mais l'évolution est moins rapide et elle ne s'accompagne pas de prurit.

Conclusion

La maladie à distinguer en priorité est la rage, surtout à cause des conséquences qu'elle entraîne pour toutes les personnes et animaux qui ont été en contact avec le malade. En dernier ressort, le diagnostic expérimental, avec entre autre, la mise en évidence des corps de Négri, est la meilleure façon de distinguer ces deux maladies (91) (les corps de Cowdry dans la M.A. sont intranucléaires alors que les corps de Négri, caractéristiques du virus de la rage, sont dans le cytoplasme (131)).

III - DIFFERENCIATION TOXICOLOGIQUE

Les intoxications les plus fréquentes, pouvant être confondues avec la M.A. sont dues à divers produits. Cités dans l'ordre décroissant de leur fréquence (86), nous trouvons :

- tout d'abord les poisons convulsivants tel que strychnine, métaldéhyde surtout, plus rarement la crimidine, servants comme appâts, responsables de nombreuses morts, surtout chez les carnivores domestiques (50 % des cas) ;

- puis viennent les insecticides organochlorés ou organophosphorés, l'utilisation agricole des organo-phosphorés et surtout leur stockage sans précaution, sont à l'origine de nombreuses intoxications bovines ;

- plus rarement, (fréquence de 1 pour cent environ) ce sont des éléments simples ou leur sels qui sont en cause : plomb, mercure et arsenic ;

- enfin, signalons également les nitrofuranes utilisés comme anti-coccidiens chez les bovins et divers herbicides, le chlorate de soude notamment.

Comme pour la M.A., lors d'une intoxication on observe en général une apparition brutale des symptômes qui s'aggravent rapidement avec des troubles nerveux et digestifs ; en général plusieurs animaux présentent les mêmes symptômes. Par contre, contrairement à la M.A., les intoxications évoluent sans hyperthermie.

La différence entre M.A. et intoxication n'est donc pas évidente au premier abord et nous allons étudier maintenant les similitudes et les différences entre M.A. et différentes intoxications.

1 - les poisons convulsivants

Le métaldéhyde en premier puis la strychnine sont les deux poisons stimulants du système nerveux central et convulsivants, les plus fréquemment invoqués lors d'intoxications. De plus, il faut joindre à ces deux substances la crimidine dont la toxicité est comparable à la strychnine (31).

A - Le métaldéhyde

est surtout à l'origine d'intoxications de carnivores domestiques quand il est utilisé comme tue-limace. Mais on a également cité l'atteinte de 30 bovins qui ont eu accès à un sac de molluscicide stocké sans précaution (79) ; on a même constaté l'intoxication chez deux chevaux (87), espèce pourtant exceptionnellement concernée par ce toxique.

Les symptômes sont les suivants :

- manifestations convulsives, extrêmement violentes et impressionnantes,
- inquiétude puis surexcitation, tremblements, myoclonies généralisées sans rémission, parfois opisthotonos,
- hyperesthésie marquée (112), hallucinations,
- chute sur le sol, pédalage des membres,
- dilatation des pupilles (mydriase),
- salivation intense, parfois vomissements violents (16), relâchement des sphincters et diarrhée profuse, extrêmement liquide avec méléna (22), coliques,
- dyspnée puis orthopnée, polypnée,
- accélération cardiaque,
- hyperthermie constante (41° à 42°C) mais hypothermie agônique,
- mort par asphyxie.

Les ruminants sont particulièrement sensibles à ce toxique et présenteraient également une cécité partielle (108) en plus des symptômes déjà cités. On signale également des cas de prurit important, notamment au niveau du museau (22).

A l'autopsie, on ne note aucune lésion spécifique (80) si ce n'est une congestion généralisée.

B - La strychnine

est consommée accidentellement par le chien sous

forme d'appâts destinés aux taupes ou au renard, mais il existe également des intoxications par malveillance.

Comme pour le métaldéhyde, nous observons des manifestations convulsives et le tableau clinique est assez proche. Mais ici les convulsions sont toniques et non cloniques avec tétanisation et opisthotonos (19), déclenchées au moindre stimulus (hyperreflectivité), entrecoupées de phases de rémission. D'autre part, on note également : l'absence de salivation, la conscience conservée (19), les sphincters resserrés, l'absence de polypnée et de dyspnée.

C - La crimidine

raticide aujourd'hui rare, est à l'origine d'intoxications accidentelles (ingestion d'appâts) ou malveillantes, surtout chez le chien.

Le tableau clinique est assez proche de celui de l'intoxications par le métaldéhyde mais ; pas d'hyperreflectivité, pas d'opisthotonos, mais emprostotonos (colonne vertébrale en hyperflexion), les crises sont d'abord toniques, mais non généralisées, puis cloniques avec pédalage, rachis en emprostotonos, mâchonnement, salivation abondante, aboiements, agressivité et mydriase (28) (31).

D - En résumé

- similitudes : ptialisme, hyperthermie, hyperesthésie et parfois prurit important ;

- différences : dans la M.A., on n'observe pas de contractions ni convulsions, cloniques ou toniques, pas d'opisthotonos, ni d'emprostotonos, pas de polypnée, en général le prurit est démentiel avec automutilation, enfin on n'observe pas d'agressivité comme c'est le cas pour le chien intoxiqué par la crimidine, ni de perte de conscience avec hallucinations comme pour le métaldéhyde.

2. Les insecticides organo-chlorés et organo-phosphorés

Les intoxications par les insecticides représentent environ 15 pour cent des cas (86). Les organochlorés, naguère utilisés couramment, ont cédé progressivement la place aux organophosphorés ayant une rémanence de plus courte durée.

A - les organo-chlorés

Ils sont surtout responsables d'accidents chez le chat lors d'utilisation, en bain ou en poudrage, de produits à base d'HCH ou de DDT.

En agriculture, les organochlorés, dont le lindane (isomère gamma de l'HCH), principal dérivé actuellement employé, sont certes beaucoup moins utilisés qu'autrefois, mais demeurent responsables d'accidents graves en série : épandage massif dans les pâturages, léchage ou absorption d'emballages vides par des bovins, inhalation d'aérosols lors de désinfection des locaux ou lors de traitement des cultures par hélicoptère.

Lors d'intoxication aiguë, entraînant la mort très rapide-

ment (quelques heures au maximum) et pouvant prêter à confusion avec les symptômes de M.A., nous observons :

- des symptômes majeurs du type neuromusculaires avec :
 - . fasciculation des muscles fasciaux et cervicaux,
 - . augmentation de la sécrétion salivaire avec mouvements de mastication (27),
 - . agitation avec poussée au mur, adoption de positions anormales, hyperexcitabilité, perte de la conscience (17),
 - . convulsions et mouvements de pédalage des membres,
 - . grincement des dents, rarement prurit avec lèchement démentiel et automutilations,
 - . mydriase, animal sourd et aveugle (46),
 - . coma puis mort.
- des symptômes généraux :
 - . hyperthermie notamment suite au travail musculaire intense,
 - . dans certains cas dépression, inappétence, amaigrissement et déshydratation entraînant rapidement la mort.
- des signes digestifs, dans certains cas avec vomissements et diarrhée fétide.

L'autopsie révèle une congestion généralisée et des pétéchies et hémorragies cardiaques sans aucune lésion spécifique.

Finalement, la salivation, l'hyperthermie, les tremblements musculaires, l'hyperexcitabilité et plus rarement le prurit, ressemblent à s'y méprendre à la M.A., mais la constance des convulsions spectaculaires terminales et accessoirement la perte de la conscience, de l'ouïe et de la vue, permettent de distinguer cette intoxication.

B - Les organo-phosphorés

a) ils constituent un GROUPE EXTREMEMENT RICHE en composés organiques de synthèse, contenant du phosphore dans leur molécule. Ce sont principalement des esters phosphoriques, des amidophosphates et des halogénophosphates dérivés des différents acides phosphoriques, ainsi que leurs homologues soufrés.

Bien que leur structure chimique soit sensiblement différente, nous étudierons parallèlement les carbamates, qui sont des esters et amides de l'acide carbamique et qui, comme les organophosphorés, sont des inhibiteurs des cholinestérases (63).

Cette activité anti-cholinestérasique explique leur toxicité pour les animaux; le tableau clinique qui en découle est pratiquement identique dans les deux cas, puisqu'il résulte essentiellement de l'accumulation d'acétyl-choline dans l'organisme.

L'intoxication peut s'observer sur toutes les espèces animales mais elle frappe surtout les ruminants, plus particulièrement les bovins.

Les intoxications sont :

- . soit accidentelles : ingestions directe de produits ou préparations insecticides (sac, récipient, erreur d'alimentation à la place des minéraux) ; traitement aérien mal conduit avec contamination des animaux en pâture ; consommation d'eau polluée par ruissellement,
- . soit consécutive à un traitement antiparasitaire interne ou externe.

A l'heure actuelle, la grande majorité des intoxications par les organo-phosphorés provient des traitements de l'hypodermose bovine par la méthode du "pour on". Les autres traitements externes, contre les poux et les puces donnent rarement lieu à des intoxications.

Les bovins sont les plus concernés par ce type d'intoxica-

tion du fait de la sensibilité plus élevée des ruminants à ces toxiques. D'autre part, les accidents s'observent le plus souvent dans la race charollaise et ses croisements (63).

b) DANS L'INTOXICATION AIGUE, l'accumulation d'acétylcholine va entraîner trois types de manifestations (qui peuvent s'imbriquer les unes dans les autres) :

- syndrome muscarinique, le plus précoce, qui correspond à une stimulation exagérée du para-sympathique avec :
 - . augmentation des sécrétions : salivation, avec langue sortie (20) (49) (69), jetage, larmolement, sudation,
 - . myosis, pouvant entraîner de la cécité (20),
 - . signes digestifs : vomissements, coliques, diarrhéeprofuse dus à l'augmentation du péristaltisme et des sécrétions, météorisation (69),
 - . signes respiratoires : dyspnée, toux dus à une bronchoconstriction et une augmentation des sécrétions bronchiques,
 - . signes cardiaques : bradycardie, hypotension (36),
 - . incontinence urinaire par relâchement des sphincters.

- syndrome nicotinique, en principe secondaire mais pouvant se superposer aux signes muscariniques, qui correspond essentiellement à des troubles neuro-musculaires :

- . d'abord stimulation de l'activité musculaire avec fasciculations musculaires d'abord localisées puis généralisées, contractions musculaires involontaires entraînant une démarche raide, évoluant vers une hypertonicité musculaire avec tétanisation ou des convulsions (36),

- . puis une dépression neuro-musculaire à mesure que l'acétyl-choline s'accumule, avec faiblesse musculaire et paralysie. On observe donc la triade suivante : fasciculations, myoclonies, paralysie (49).

- troubles du système nerveux central, chez les ruminants on observe une dépression plus ou moins intense avec prostration et coma alors que chez les carnivores domestiques une excitation nerveuse avec des phases convulsives apparaît fréquemment.

L'évolution mortelle se fait en général dans les 48 heures, sans convulsion agonique (20) (100). Les lésions sont peu importantes et non spécifiques (59). Dans un lot d'animaux, tous n'ayant pas reçus la même dose de toxique, un certain nombre d'entre eux guériront rapidement (en quelques heures) et sans séquelle (100).

Finalement, la salivation intense, les fasciculations musculaires et la paralysie finale, les signes digestifs peuvent prêter à confusion avec la M.A., mais on distinguera cette intoxication par l'absence d'hyperthermie, un myosis intense, la dyspnée et la polypnée, une augmentation de toutes les sécrétions (jetage, larmolement...), l'incontinence, l'absence de prurit enfin.

c) CERTAINES REACTIONS SECONDAIRES LOCALES peuvent apparaître lors de l'évarronnage chez les bovins, avec des troubles cutanés. Ils sont caractérisés par une infiltration oedémateuse du derme, diversement répartie sur la surface du corps -tête, encolure, mamelle, vulve, paupières principalement- rappelant assez bien des manifestations urticariennes, avec hérissément des poils et signe du godet (41) (68). Une réaction d'anaphylaxie, encore mal connue, semble être à leur origine (8), identique à ce que l'on peut observer lors de l'évarronnage manuel avec toutefois une gravité moindre (25).

Cependant ces phénomènes apparaissent très rapidement après l'application de la solution insecticide, ne provoquent jamais de prurit et disparaissent spontanément au bout de quelques heures. Donc ils ne peuvent en aucun cas être confondus avec des symptômes de M.A.

Notons enfin qu'une toxicité retardée est signalée chez les ruminants toujours, lors de l'évarronnage, entraînant une faiblesse musculaire évoluant de façon irréversible vers une paralysie du train postérieur (8) (41). Le mécanisme serait lié à une démyélinisation des gaines nerveuses (25) (86) et une dégénérescence axonale (63).

EN CONCLUSION, une confusion entre M.A. et intoxication par les organophosphorés est peu probable, surtout lorsque les symptômes appa-

raissent peu de temps après un traitement insecticide local des bovins.

3. Les éléments toxiques

Le problème des métaux toxiques dans l'environnement (146) est de mieux en mieux connu ; certains d'entre eux, le mercure notamment sous forme de méthyl-mercure, peut entraîner de véritables catastrophes.

A notre niveau, le mercure n'est que rarement en cause dans les intoxications, alors que l'on rencontre bien plus fréquemment des intoxications par le plomb surtout et par l'arsenic.

A - Le plomb

L'intoxication peut se produire par léchage de peinture au minium principalement, par ingestion d'aliments souillés soit par des fumées plombifères, ou soit par conservation dans des récipients en plomb, par la consommation d'eau transportée dans des canalisations en plomb, par ingestion d'huile de vidange enfin. On a signalé également un grand nombre d'intoxications chez les bovins qui étaient dues à l'utilisation pour la distribution de pulpes, de bacs fabriqués avec des matériaux de récupération d'anciennes usines à gaz et recouverts d'une couche de sulfure de plomb (86).

Chez les bovins, le toxique est brassé et dilué au niveau des réservoirs gastriques et passe facilement dans la circulation générale en se combinant avec l'acide acétique (134), d'où une plus grande sensibilité de ces animaux à ce toxique.

a) intoxication aiguë

D'une façon quasi constante, on observe des troubles nerveux et digestifs, mais on peut observer d'autres symptômes très divers. Cependant, les signes suivants prédominent (76) (77) :

- sur le plan nerveux par ordre de fréquence décroissante : cécité, tremblements musculaires, hyperirritabilité, dépression, convulsion, grincements de dents, ataxie, démarche en cercle, pousser au mur. Un ou plusieurs de ces symptômes sont observés dans 90 pour cent des cas ;

- sur le plan gastro-intestinal par ordre de fréquence décroissante : ptialisme abondant, anorexie, abdomen tendu et douloureux, diarrhée abondante et nauséabonde. Un ou plusieurs de ces signes sont notés dans 60 pour cent des cas.

Avec une fréquence de moins de 10 pour cent on peu rencontrer : avortement, écoulement nasal ou oculaire, paralysie du pharynx (114), dyspnée, atonie digestive, opisthotonos, hyperesthésie abdominale (29) avec léchage (114) (134), coma.

Remarquons que les signes digestifs sont moins constants que les signes nerveux et que la diarrhée ne s'observe que rarement (10 pour cent des cas). D'autre part, chez les bovins, le liseré gingival ardoisé n'a jamais été signalé.

Les lésions n'ont rien de pathognomonique, signalons néanmoins la possibilité de trouver une vésicule biliaire volumineuse (114), comme dans la M.A. sur les bovins alsaciens.

Nous retrouvons donc, en commun avec la M.A., les tremblements musculaires, l'hyper excitabilité et l'hyperesthésie, l'incor-

dination motrice, le ptyalisme abondant, les coliques. Mais dans le cas de l'intoxication saturnine, l'évolution est toujours apyrétique (29) (52) (76) (114) (134), on n'observe jamais de prurit démentiel ni de paralysie agonique, on constate régulièrement la cécité, les convulsions, la démarche en cercle et le pousser au mur.

b) Intoxication chronique

En général, elle évolue de façon particulièrement insidieuse avec des manifestations n'ayant rien de caractéristique et aboutissant à la cachexie (77).

Mais, dans certains cas (29) (52), cette intoxication peut se traduire par des symptômes d'apparition brutale évoluant rapidement vers la mort. On retrouve à peu de choses près, les mêmes symptômes que dans l'intoxication aiguë avec : coliques violentes accompagnées d'une hyperesthésie cutanée intense de la région abdominale, parfois l'animal va jusqu'à se blesser les flancs avec ses cornes ; respiration ronflante ; crises épileptiformes.

Ici l'automutilation du flanc de l'animal peut ressembler au prurit avec automutilation de la M.A. mais dans ce cas encore l'absence l'hyperthermie ainsi que les crises épileptiformes avec des convulsions cloniques permettent d'éliminer la M.A.

B - L'arsenic

Si l'arsenic a joué longtemps un rôle de premier plan dans les empoisonnements en médecine humaine, il est parfois aujourd'hui l'instrument de malveillance à l'égard des animaux domestiques. Néanmoins, les intoxications accidentelles sont les plus fréquentes, soit par ingestion de plantes traitées ou le plus souvent par absorption du produit pur abandonné par négligence sur les pâturages ou en bordure de chemins. Les ruminants sont les animaux les plus fréquemment victimes de ce toxique (5 cas d'intoxications ont entraîné 14 morts (86)).

Chez les bovins, les troubles apparaissent rapidement après l'ingestion (12 à 15 heures) et l'on observe :

- des signes nerveux :
 - tristesse, prostration, stupeur,
 - parésie, paralysie, trémulations musculaires, convulsions,
 - mydriase (38)
- des signes digestifs :
 - salivations importantes,
 - météorisation,
 - coliques avec diarrhée profuse, fétide, noirâtre ou hémorragique (89),
 - soif intense
- des signes respiratoires :
 - dyspnée
- des signes urinaires :
 - albuminurie (l'urine devient foncée (38)).

Dans certains cas, ce tableau clinique s'accompagne d'hyperthermie (89).

La mort survient en 24 à 48 heures et l'autopsie révèle des lésions caractéristiques : dégénérescence hépato-rénale, inflammation digestive séreuse, sérofibrineuse ou nécrotique, avec décollement, érosions et ulcères de la muqueuse gastrique surtout et intestinale. De plus, on remarquera un retard à la putréfaction et une odeur alliée du cadavre.

Donc, la confusion peut porter sur les trémulations musculaires, la parésie puis les paralysies, la salivation importante, les divers signes digestifs, l'hyperthermie enfin. Cependant, l'arsenic ou ses

dérivés provoque une mydriase mais surtout une diarrhée fétide avec des coliques assez caractéristiques et sans jamais de prurit. L'autopsie enfin permet également d'établir une forte suspicion d'intoxication par l'arsenic.

C - Le mercure

Le mercure est à l'heure actuelle l'un des polluants majeurs à cause de son effet cumulatif ainsi que sa toxicité élevée (62). A ce titre, il est surtout à l'origine d'intoxications chroniques. Les cas d'intoxications cliniques sont rares, actuellement en clinique vétérinaire du fait d'une limitation importante de leur utilisation en agriculture ; elles concernent essentiellement les fongicides organo-mercuriels.

Citons quelques cas, cependant :

- TAPERNOUX, en 1940 relate un cas où des bovins ont été exposés à des vapeurs de composés mercuriels contaminant le fourrage (111),
- REINDERS, en 1972, rapporte une intoxication survenue en 1958 sur 150 bovins ayant ingéré du mercure métallique dans un dépôt (94),
- MILHAUD, en 1969, confirme un cas d'intoxication de 60 bovins, provoquant la mort de 4 d'entre eux (86).

Dans ces intoxications, les similitudes avec la M.A. porteront sur :

- l'existence de lésions eczématiformes sur la tête, le cou et les membres postérieurs, toujours prurigineux (94),
- l'hypersalivation,
- les troubles digestifs : coliques, diarrhée,
- le comportement anormal : ataxie, tremblements musculaires.

Mais l'intoxication par le mercure ou des dérivés ne provoque la mort que dans un délai de quelques jours (3 à 5 jours), ou même de quelques semaines. On observe d'autre part, par opposition à la M.A., de la cécité, des convulsions agoniques, une stomatite avec haleine fétide, nécrotique (62).

Donc, la distinction s'établira surtout sur une évolution beaucoup plus longue (en jours et en semaines) des symptômes et une mortalité beaucoup plus faible. En cas d'intoxication aiguë entraînant une mort rapide, le tableau clinique bien typé, est dominé par une tubulonéphrite aiguë anurique, une insuffisance rénale aiguë et l'état de choc (55) et ne ressemble donc pas à la M.A. bovine.

Conclusion

D'autres métaux que ceux cités peuvent être à l'origine d'intoxications (le chrome par exemple (78)), mais ce sont surtout le plomb et l'arsenic qui doivent retenir notre attention.

4. Les nitrofuranes

Ces substances sont à l'origine d'intoxications essentiellement lors de surdosages dans les traitements anticoccidiens par voie buccale ou parentale, entraînant, chez les bovins et surtout le veau, des accidents à dominante nerveuse : convulsions, cécité, hyperexcitabilité

lors d'administration collective dans l'alimentation, ces symptômes apparaissant sur plusieurs animaux, peuvent ressembler à une enzootie de M.A., mais on n'observe ni prurit, ni salivation. D'autre part, la proximité du traitement anti-coccidien (les symptômes apparaissant en général très rapidement), orientera tout de suite le diagnostic vers l'hypothèse de l'intoxication.

5. Les herbicides

Ces substances de natures très diverses, peuvent être classées en différents grands groupes comprenant : les dérivés de l'auxine (phytohormone), les dérivés nitrés, les triazines, les dipyridylum, les substances minérales.

A - Les dérivés de l'auxine

Ces substances qui sont des phytohormones de synthèse, sont en fait que très peu toxiques pour les ruminants, et la dose létale ne peut être absorbée que dans la mesure où l'animal s'abreuve accidentellement du liquide à pulvériser abandonné à sa portée par négligence (39) (48).

L'intoxication est donc exceptionnelle et le diagnostic ne pose pas de problème particulier malgré la salivation intense, l'incoordination motrice et la paralysie du train postérieur.

B- les dérivés nitrés

Ces corps sont très toxiques et les ruminants s'intoxiquent par ingestion accidentelle de préparations herbicides ou de végétaux récemment traités.

Ces produits augmentent le métabolisme basal et inhibent la synthèse de l'ATP (action "découplante") d'où une hyperthermie intense (40°C à 44°C), accompagnée d'anorexie, d'une soif intense surtout chez les bovins, de polypnée, de tachycardie, de sudation, d'oligurie, de faiblesse musculaire avec titubation aboutissant au coma ; de plus coliques douloureuses, pseudo-ictère, urines et fèces jaunâtre noircissant rapidement à l'air. La mort survient dans le coma, par crises convulsives ou oedème pulmonaire (39) (48) (59).

Déjà, la similitude est surtout liée à l'hyperthermie violente, mais l'absence de prurit et de salivation, la soif intense, l'oligurie, le pseudo-ictère militent en faveur de l'intoxication ; la mort enfin survient par crises convulsives ou oedème pulmonaire.

C - Les triazines

Ces substances sont assez toxiques chez les ruminants qui s'intoxiquent par consommation accidentelle de préparations herbicides, de végétaux traités (exceptionnel), d'eau polluée par lessivage sur des cultures traitées.

Les symptômes, peu spécifiques sont (34) (61) :

- digestifs : anorexie, hypersalivation, diarrhée,
- musculaires : atonie musculaire parfois associées à des trémulations, ataxie motrice, paraplégie, rétraction abdominale, hyper excitabilité,
- respiratoires : toux, éternuements, dyspnée.

L'évolution est en général favorable.

Donc, on distinguera la M.A. par l'hyperthermie, le prurit démentiel, l'évolution fatale dans tous les cas, alors que le ptyalisme, l'hyperexcitabilité, les trémulations musculaires et la paraplégie apparaissent dans les deux cas.

D - Les dipyridylum

Cette famille, comprend le Diquat et le Paraquat, ont des propriétés irritatives intenses pour la peau et les muqueuses. Les ruminants consomment facilement des fourrages récemment pulvérisés par négligence (saveur appétente très nette pour les bovins) (33).

Les symptômes sont peu univoques : anorexie, diarrhée abondante avec méléna, apathie ou hyperexcitabilité avec trémulations et crampes musculaires. Les seuls symptômes constants sont des troubles respiratoires avec polypnée, dyspnée, détresse respiratoire due à une alvéolite proliférative évoluant vers la mort par oedème pulmonaire.

Ici encore la M.A. diffère par l'existence du prurit de l'hyperthermie, de la salivation et d'absence d'oedème pulmonaire.

E - Les substances minérales

Le chlorate de soude, desherbant total le plus couramment utilisé, ingéré accidentellement en nature ou sur des plantes, provoque au bout de quelques heures :

- des troubles digestifs : douleur abdominale violente avec hyperthermie,
- des troubles nerveux : prostration, convulsions,
- des troubles sanguins : cyanose marquant le stade d'hypoxie,
- des troubles respiratoires : dyspnée de plus en plus grave.

La mort survient par anoxie et le cadavre présente une cyanose généralisée, des lésions de gastro-entérite, un sang de couleur brun chocolat (méthémoglobine).

Ici aussi, le diagnostic différentiel s'établira facilement : absence de salivation et de prurit, présence du sang brun chocolat et de la cyanose.

La sulfate de fer, également utilisé comme herbicide sélectif, n'occasionne que des intoxications en général bénignes (42).

Certains herbicides enfin, sont dérivés de l'arsenic (35) et les symptômes sont identiques à ceux déjà étudiés précédemment.

6. Autres substances toxiques

L'urée introduite en excès dans l'alimentation des ruminants, peut causer des intoxications graves (105). La toxicité est liée à l'ion ammonium et on constate :

- dans un premier temps, 5 à 20 minutes après ingestion, des tremblements musculaires, une hyperesthésie et une excitabilité anormale aux stimuli tels que le bruit ;

- dans un second temps, 5 à 20 minutes après, des spasmes toniques musculaires puis des convulsions toniques avec opisthotonos comme dans l'empoisonnement par la Strychnine ;

- en plus de ces phénomènes majeurs, la mydriase, de la tachycardie, de la dyspnée, une atonie du rumen et de l'hyperthermie, de la salivation aussi (69).

La M.A. diffère de cette intoxication par l'absence de mydriase, de contractions toniques avec opisthotonos, la présence du prurit.

Signalons enfin que l'association Tétramisole + Bithionol - Sulfoxyde, anthelminthique à large spectre chez les ruminants, peut provoquer des symptômes proches de ceux de la M.A., liés à la toxicité du tétramisole. Mais ces symptômes n'apparaissent que sur quelques individus, dans les minutes suivant le traitement et ne peuvent donc être confondus avec la M.A. (32).

CONCLUSION

Tout au long des différents diagnostics différentiels, nous avons pu constater que le tableau clinique ne permet pas d'affirmer avec certitude un diagnostic et cela d'autant plus que les différents symptômes signalés ne sont pas toujours présents.

En conséquence, le praticien se trouvant dans une telle situation aura soins d'effectuer des prélèvements judicieux en vue de recherches conjointes toxicologiques et virologiques. Ces prélèvements comprendront l'encéphale, les amygdales, la graisse, le sang, les viscères (foie, reins), l'urine, le contenu gastrique et intestinal et, lors de l'avortement, le placenta et l'avorton.

=
= =

- CHAPITRE III -

PROSPECTIVE SUR L'EPIDEmioLOGIE ET SUR LA PROPHYLAXIE DE LA MALADIE D'AUESKY EN FRANCE

Après un brève allusion à l'avenir de la M.A. en France, nous considérerons le problème du choix des types de prophylaxie, sanitaire ou médicale, puis le problème de la réglementation insuffisante de cette maladie.

A - AVENIR DE LA MALADIE D'AUESZKY EN FRANCE

Comme nous l'avons déjà vu dans le chapitre concernant l'épidémiologie de la M.A. en France, l'arrêté du 19 juillet 1977 n'a pas permis de ralentir l'extension de cette maladie sur le territoire, la preuve en est fournie par la poursuite du développement de la M.A. des carnivores, révélatrice du développement à bas bruit du virus chez le porc. En fait, cette législation imparfaite n'a fait qu'inciter à la dissimulation des foyers porcins, ce qui explique, en partie, la diminution spectaculaire des cas de M.A. porcine en 1978 et 1979.

Ce ne sont donc que les apparences de la M.A. qui changent, sous la pression d'une législation mal adaptée, alors que le fond du problème reste entièrement posé : comment ralentir ou arrêter la progression de la M.A. ?

- - -

B - CHOIX DES METHODES DE LUTTE

Comme pour toute maladie infectieuse, ces méthodes ne peuvent faire appel qu'à deux sortes de mesures :

- mesures de prophylaxie médicale
- mesures de prophylaxie sanitaire

I - MESURES DE PROPHYLAXIE MEDICALE

1. Immunisation active

Sans nul doute, dans aucune maladie infectieuse ne se trouvent réunis autant de procédés de production de vaccins. Le tableau n° 12 qui ne se veut pas exhaustif, en témoigne

Tableau 12 : vaccins utilisables contre la M.A. (66)

A - VIRUS VIVANT ET VIRULENT

Vaccin adsorbé (méthode de POPOVICI) (pour mémoire)

B - VACCINS A VIRUS INACTIVE

Inactivation utilisée seule :

- par les rayons U.V. (BELADI) (ZUFFA)
- par le formol (BALDELLI) (TONEVA)
- par la saponine (BERBINSCHI)
- par l'acide nitrique (IVANICOVA)
- par l'éthanol (HARALAMBIEV)
- par la - propiolactone (GENOV)
- par l'association U.V. + formol (ZUFFA)
- par l'association U.V. + chaleur (ZUFFA)
- par l'association alcool éthylique + chaleur (HARALAMBIEV
OGNYANOV)

Inactivation associée à l'adsorption sur hydroxyde d'alumine

- vaccins adsorbés et formolés (BAZYLEV)
- vaccins adsorbés et phénolés (POPOVICI)
- vaccins adsorbés et saponinés (BERBINSCHI) (15)

C - VACCINS A VIRUS ATTENUÉ (virus - vaccins modifiés)

C1) VACCINS A VIRUS ATTENUÉ NATURELLEMENT
souche "ruse" ou "roussé" (GENOV)

C2) VACCINS A VIRUS ATTENUÉ ARTIFICIELLEMENT

* virus vaccins obtenus par mutation in vitro
souche K/61 : virus passé sur cultures primaires de cellules épithéliales de rein de porc (BARTHA) (10) (KOJNOK)
vaccin MK 25 : induction de mutants en présence de 5 -iodo- 2 désoxyuridine (IDU) (TATAROV) (113)

* vaccins "avianisés"

souche BUCK : 220 - 300 passages sur m.c.a. (BRAN) (21) (109)
 suivak 1 : souche Buck à 98 passages sur m.c.a. +
 900 passages sur fibroblastes de poulet (ZUFFA) (148)
 suivak 2 : souche Buck à 98 passages sur m.c.a. +
 200 passages sur fibroblastes de poulet (ZUFFA) (148)
 souche SKODA : souche BUCK à 98 passages sur m.c.a. +
 478 ou 620 passages sur fibroblastes de poulet (SKODA)
souche BAZYLEV : 137 passages sur m.c.a. + 50 passages alternés sur oeufs embryonnés + 140 passages sur culture de cellules d'embryon de poulet (BAZYLEV) (11)

* virus-vaccins obtenus par passage en série sur animaux
souche "pigeon n° 80" : 80 passages sur pigeon, en combinant les voies S.C. et IM (TONEVA)
souche ERCEGOVAC : passages en série sur oeufs embryonnés + 50 passages en série sur rat (voie I.C.) + 200 passages sur culture de fibroblaste de poulet (ERCEGOVAC) (37).

Suivant la nature de l'intervention à réaliser (milieu sain, milieu infecté) la durée de l'immunité souhaitée, le coût de l'opération, la nécessité ou non de revacciner, on pourra choisir parmi les multiples vaccins inactivés ou modifiés, mis au point par les chercheurs de l'Europe de l'Est et de l'Europe centrale et qui, tous, ont subi l'épreuve de l'utilisation sur le terrain. Les vaccins à virus modifié ou atténué confèrent une excellente protection, mais une virulence résiduelle peut limiter leur utilisation. L'inocuité est l'avantage majeur des vaccins à virus inactivé. Cependant, on a souvent constaté une insuffisance de leur pouvoir immunogène, et ce, malgré l'addition de substances adjuvantes, telles que l'hydroxyde d'alumine, la saponine, le DEAE Dextran.

En France, on utilise maintenant un vaccin à virus produit sur culture cellulaire, inactivé et adjuvé par un excipient huileux. Le pouvoir immunogène de ce vaccin est satisfaisant tant pour le lapin que pour le porc et supérieur aux vaccins classiques contenant de l'hydroxyde d'alumine ou de la saponine. Il permet également de protéger les porcelets issus de mère vaccinée (30) (74) (121) (122). C'est ce vaccin qui a été utilisé dans le GAEC alsacien sur les bovins.

La durée de l'immunité ainsi acquise est d'au moins six mois.

2. Immunisation passive

L'utilisation d'hyperimmuns sérums homologues ou de gammaglobulines préparées à partir de ces derniers, peut prévenir l'apparition de la maladie chez les porcelets dans une ferme récemment infectés. Ceci à condition d'en injecter une dose suffisante à chaque portée le plus tôt possible de manière préventive, après la naissance.

Les gammaglobulines et les sérums anti-virus de la M.A. ne se révèlent efficaces qu'utilisés de façon préventive.

L'immunité conférée, protège les animaux pendant la période au cours de laquelle ils se montrent le plus sensible. Pour prolonger cette immunité passive, il est nécessaire de procéder à une seconde injection 15 jours après la première.

Actuellement, on utilise des gammaglobulines bovines importées d'Espagne par les laboratoires R. BELLON et le sérum hyperimmun "Phylaxie" importé de Hongrie par I.S.T.

Dans tous les cas de M.A. à tropisme respiratoire, la séroprévention est bien plus aléatoire.

II - MESURES DE PROPHYLAXIE SANITAIRE

Les mesures de prophylaxie sanitaire à mettre en oeuvre contre la M.A. sont absolument comparables, dans leur principe, à toutes celles qui régissent la lutte contre les maladies infectieuses. Mais elles doivent reposer sur le fait étiologique suivant : l'espèce porcine qui est la seule à ne pas mourir de M.A. joue un rôle essentiel dans la propagation de la maladie.

Ce sont les porcs, surtout en temps qu'individus vivants, parfois en temps que viandes et abats, qui assurent la diffusion du virus ;

il existe ainsi, dans les grandes porcheries, une possibilité virale ininterrompue et, de ce fait, une persistance de l'infection au sein d'une population porcine sans contact avec l'extérieur.

Par contre, les autres espèces animales (ruminants, carnivores...) qui présentent une maladie clinique hautement évocatrice et mortelle, n'ont qu'une importance quasi-nulle dans la contagion.

Selon ce contexte étiologique, les mesures sanitaires suivantes sont à édicter.

1. Le dépistage

Il repose sur la recherche des anticorps neutralisants dans les sérums des animaux.

2. Les mesures sanitaires défensives : la protection des troupeaux sains

A - A l'échelon de l'élevage

a) règles sanitaires

- si cela est possible, n'introduire aucun nouvel animal, si cela est impossible, s'entourer des plus sérieuses garanties : élevage d'origine indemne de M.A., quarantaine de 4 - 5 semaines avec 2 tests de séro-neutralisation négatifs,

- ne jamais fournir de nourriture contenant des eaux grasses ou des déchets animaux, ou alors soumettre ces produits à une ébullition suffisante,

- désinfecter à l'eau de Javel et dératiser régulièrement les locaux,

- éviter le contact entre les porcs et les autres animaux (notamment les chiens et les chats),

- compartimenter l'élevage et ne pas surcharger les locaux (lots d'importance moyenne).

b) règles hygiéniques

éviter tout stress aux animaux (transports, locaux, surpeuplement, alimentation, température) favorisant une diminution des défenses naturelles.

B - A l'échelon régional

- séparation sur les marchés des porcs d'élevage et des porcs charcutiers,

- nettoyage et désinfection des marchés entre les ventes,

- instauration de ventes spéciales de porcs gras avec

inspection préalable des porcs à l'élevage d'origine.

Soulignons que l'insémination artificielle, remplaçant les géniteurs mâles souvent venus de l'extérieur, permet d'envisager la création de "troupeaux fermés"(38).

3. Les mesures sanitaires offensives : l'assainissement des troupeaux infectés

L'assainissement des troupeaux infectés, compte-tenu de ce que l'on appelle dans les autres maladies (peste porcine), appellerait les mesures suivantes :

- déclaration de la maladie,
- destruction de tous les porcs (stamping-out) compensée par une indemnité,
- désinfection et dératisation des locaux,
- suppression ou limitation des mouvements des porcs dans la région (interdiction de la tenue des foires et des marchés).

Ce schéma est tout théorique car aucune nation ne l'applique :

- la déclaration de la maladie, seule, ne suffit pas pour enrayer sa progression,
- le stamping-out n'est jamais appliqué, ni dans les petites exploitations où il serait économiquement rentable, faut d'indemnité d'abattage, ni dans les grandes collectivités où cette mesure apparaît comme anti-économique,
- on se contente donc de demi-mesures : élimination des animaux atteints et engraissement des autres -isolement des malades et suspects pendant 5 semaines- lente élimination du troupeau par abattage progressif des animaux qui ont atteint leur valeur bouchère.

Dans ces conditions, il est peu rationnel d'avancer que les mesures sanitaires ne sont guère efficaces.

III - CHOIX D'UN PLAN DE PROPHYLAXIE

1. Prophylaxie médicale

Elle est très fortement conseillée actuellement dans les départements fortement infectés et on sait pourquoi : on espère ainsi, à long terme (5 - 6 ans ?), pouvoir éliminer le virus sauvage, sans devoir éliminer le cheptel en place (certaines communes étant infectée à 80 - 90 % !)

Cette méthode a bien sûr un grave inconvénient puisqu'elle n'empêchera pas dans l'immédiat un sujet vacciné d'être éventuellement porteur du virus sauvage.

Le deuxième inconvénient est que l'on se prive ainsi de la possibilité de faire la différence sérologique entre un sujet vacciné et un sujet contaminé puisque l'on retrouvera chez tous deux des anticorps qu'il est actuellement impossible de différencier.

Finalement, l'usage de la prophylaxie médicale n'a jamais

permis d'extirper une maladie d'un pays, "on vit avec elle" ; elle est une solution de facilité qui satisfait souvent l'éleveur et qui cache l'absence de décision des Pouvoirs publics ; elle paraît peu coûteuse mais constitue en définitive une mesure souvent plus onéreuse que l'assainissement sanitaire précocement entrepris.

2. Prophylaxie sanitaire

On peut et on doit l'envisager dans les départements encore indemnes ou faiblement infectés, seule ou couplée à la prophylaxie médicale.

Ce serait cependant un leurre de croire que de rendre obligatoire la déclaration de la maladie uniquement chez le porc, résoudra tous les problèmes.

En effet, cet arrêté prévoit que seraient déclarés infectés les élevages qui donneraient lieu à un isolement de virus en laboratoire. Or certains élevages, infectés il y a un ou deux ans, ne présentent plus actuellement de symptômes de la maladie, et des porcelets expédiés au fins d'analyse permettent rarement d'isoler le virus. Par contre, les reproducteurs continuent très souvent à excréter le virus sauvage, et c'est donc sur eux qu'il faudrait faire la recherche de virus, or on sait que cela est très difficile et presque impossible. Par conséquent, il n'est pas possible de se baser uniquement sur la recherche virale.

On peut alors essayer de recourir à la sérologie et c'est ce que font déjà beaucoup d'éleveurs qui repeuplent leurs élevages, mais cette méthode également possède des inconvénients : en effet, la cinétique d'apparition des anticorps chez le porc nous apprend qu'un animal récemment infecté peut ne présenter des anticorps que 2 à 3 semaines plus tard et que, entre temps, il peut donc fournir une sérologie négative tout en hébergeant le virus sauvage ! (145) (les tests de mise en évidence de l'immunité cellulaire : inhibition de la migration des macrophages et stimulation des lymphocytes in vitro, donnent des résultats positifs dès le 4ème jour post-infectionem (145), mais ne sont pas faciles à mettre en oeuvre). A l'inverse, un porc qui présente une sérologie positive peut n'être plus porteur de virus, et ses anticorps ne sont que le souvenir d'une infection ancienne dont il a complètement guéri. Ainsi chez les porcs à sérologie positive il faudrait dépister ceux qui réellement continuent à héberger le virus.

Il est regrettable d'autre part, que la déclaration ne soit obligatoire que dans l'espèce porcine pour plusieurs raisons :

- la M.A. porcine seule ne permet pas d'avoir une carte épidémiologique exacte concernant la diffusion du virus,
- la M.A. provoque également des pertes économiques importantes chez les autres espèces : les bovins, nous en avons l'exemple, mais aussi dans certains chenils ou certains élevages de visons (56),
- l'apparition d'une enzootie explosive, toujours plus spectaculaire chez les autres espèces que chez le porc - dont les carnivores l'élevage et familiers - souvent antécédente, suscite une enquête épidémiologique rétrospective visant une origine porcine,
- l'isolement du virus est beaucoup plus facile chez les espèces autres que les porcs, surtout lorsque ces derniers sont infectés de longue date ou pire, ont été vaccinés et que manque la conjonction avortement + mortalité chez les porcelets.

Ainsi, dans le cas relaté ici, en dépit de l'isolement du virus chez les bovins contaminés et d'une sérologie fortement positive chez les truies avortées et massivement positive sur tous les porcs reproducteurs, aucune déclaration n'a pu être effectuée puisque le virus n'a pas été isolé chez le porc. En outre, aucune indemnisation pour abattage de bovins atteints n'a pu intervenir.

3. Conclusion

Finalement si la vaccination permet de limiter la dissémination, elle ne peut oeuvrer seule ; témoins les pays de l'Est, rapidement et lourdement infectés qui ont vacciné systématiquement pour juguler les pertes économiques et qui aujourd'hui font appel, de plus en plus, à la prophylaxie sanitaire. Cela vérifie le fait, bien connu en prophylaxie générale, que la vaccination seule ne peut permettre l'élimination totale d'une maladie. La vaccination a pour but de diminuer le nombre de cas et de permettre à la prophylaxie sanitaire d'être utilisable.

Nous devons en France, pendant qu'il est encore temps, associer ces deux dernières méthodes et non utiliser l'une plus que l'autre, car la prophylaxie sanitaire est nécessaire pour terminer l'erradication de la M.A.

- - -

C - REGLEMENTATION, OPPORTUNITE D'UN REAJUSTEMENT

La révision de l'arrêté du 19 juillet 1977, considéré comme provisoire et promulgué sous la pression de l'actualité, pourrait opportunément porter sur diverses dispositions visant à combler les lacunes de l'actuelle réglementation, qui pêche essentiellement par l'exclusion de toute indemnité.

I - L'EXTENSION AUX AUTRES ESPECES QUE LES PORCINS DE LA REPUTATION DE LA MALADIE CONTAGIEUSE

Initialement, le texte de loi avait pour but de lutter contre la M.A. porcine s'étendant en Bretagne et y provoquant d'importantes pertes économiques chez les naisseurs.

Comme nous veons de la souligner, il paraît désormais souhaitable que :

- la réputation de maladie contagieuse soit étendue aux bovins afin de permettre une indemnisation à l'abattage,
- la déclaration obligatoire soit étendue aux autres espèces, les carnivores domestiques ou les animaux à fourrure en particulier.

Une telle mesure permettrait d'avoir une carte épidémiologique effectivement représentative de l'importance de la maladie en France, mais également de mener une enquête relative à l'origine porcine dans les différents cas constatés.

En dehors de la livraison à l'état cru en vue de l'alimentation des animaux, des directives précises devraient aussi être fournies quant à l'inspection des carcasses de porc et surtout de bovins, sous l'angle d'un risque éventuel de transmission à l'homme lors de la manipulation ou de la consommation de viandes contaminées par la virémie développée au cours de la maladie.

De plus, comme dans la prophylaxie des pestes porcines ou de la fièvre aphteuse, une attention particulière devrait être accordée aux

eaux grasses, afin d'éviter un court circuit épidémiologique. Or, dans le cadre de cette enquête, les 7 bovins abattus à Strasbourg ont été livrés à la consommation et les déchets et eaux grasses distribués sans précaution.

Comme nous l'avons déjà signalé, la déclaration chez le porc seulement fondée par la mise en évidence du virus, paraît une clause trop restrictive, surtout pour des animaux non vaccinés. Le cas de ce GAEC en est une illustration puisqu'aucune déclaration n'a pu être effectuée.

Enfin, l'absence de toute indemnisation par les autorités n'équilibre pas les contraintes imposées par ces mêmes autorités en cas de M.A. reconnue et déclarée chez les porcs. Il n'y a donc pas de politique d'éradication de la maladie par abattage indemnisé ni de définition des élevages non infectés de M.A. comme en matière de peste porcine. Aussi le nombre de déclarations a-t-il subi une chute spectaculaire comme le confirment les résultats de l'année 1978, ce qui interdit désormais une étude épidémiologique correcte de l'évolution de la maladie en France (pseudo régression liée à une dissimulation des foyers (128)).

II - SPECIFICATION DES LABORATOIRES AGREES POUR LE DIAGNOSTIC

La réglementation demeure muette quant aux prélèvements, à leur expédition et au laboratoire agréé.

Les prélèvements doivent comprendre l'encéphale et les amygdales d'une part, le sérum chez les sujets contaminés d'autre part, afin de discerner l'étendue de l'infection chez toutes les espèces dans un effectif non vacciné et de révéler éventuellement, à postériori, l'origine spécifique des symptômes neuro-dermatologiques avec survie.

L'expédition, comme les opérations de prélèvements elles-mêmes devra respecter des règles strictes s'opposant à la contamination animale, voire humaine, la maladie étant une zoonose authentique bien que bénigne, professionnelle et rare, peut-être largement méconnue.

Le laboratoire national de référence et les laboratoires agréés pour le diagnostic par la Direction des Services vétérinaires doivent être stipulés et, logiquement, ceux d'Alfort et de Saint-Brieuc sembleraient particulièrement aptes à assurer le diagnostic permanent de l'herpès-virose en cause, par rapport à la rhino-trachéite des bovins et cela, en relation avec le laboratoire de Nancy, en vue d'un diagnostic différentiel avec la rage, et avec un laboratoire de toxicologie dans le même dessein.

En outre, la technique, les seuils de positivités homologues et comparatifs (IBR) ainsi que l'interprétation des séro neutralisations, devraient être standardisés (comme pour l'herpès-virose IBR - IPV et les autres maladies virales, celles du porc en particulier ; l'expression des résultats -inverses de dilutions, ou log 10- devrait être également standardisée). De même, les virus et les anti-sérums spécifiques, standards de préférence, devraient être disponibles.

Toutefois, à l'image de cette relation, le rôle initial et indispensable du laboratoire départemental des services vétérinaires mérite d'être souligné.

III - REGIONALISATION DES MESURES PROPHYLACTIQUES

Les actuelles et complexes mesures sanitaires se bornent à localiser l'infection dans l'exploitation, avec diagnostic sérologique et éventuellement vaccination. Or, en dépit de l'obligation de ne déclarer que sous réserve de la mise en évidence de l'agent viral, l'incompatibilité, entre les séquelles sérologiques post-vaccinales et le dépistage également sérologique de l'infection infra clinique, incite à l'application de cette prophylaxie mixte dans les seules régions à haute densité porcine (Bretagne surtout).

Inversement, les foyers ponctuels disséminés dans le pays devraient bénéficier des seules mesures sanitaires, avec abattages indemnisés et éradication, compte-tenu des circuits commerciaux des porc vivants. En effet, l'impossibilité d'appliquer toute mesure sanitaire serait à redouter après généralisation de la vaccination, surtout si elle est associée à celle de la peste porcine, voire du rouget ; d'autres prophylaxies offrent l'illustration de cette impossibilité, par interférence des anticorps post-infectieux et post-vaccinaux.

Enfin, dans un arrêté interministériel agriculture - économie, devraient être définies, comme pour la lutte contre la peste porcine, les modalités d'abattage, indemnisé au moins chez le porc, sinon chez les bovins.

Toutefois, cette prophylaxie régionalisée portant sur un territoire trop restreint, avec des limites administratives très nombreuses et une grande complexité de circuits commerciaux, se heurterait à l'inégalité des divers types d'élevages porcins dans les différentes régions, aux entraves commerciales, de même qu'au volume considérable (20 pour cent environ) des importations.

Et, cependant, en addition des mesures actuelles de police sanitaire chez le porc, il devient nécessaire d'instituer un plan national de prophylaxie, ne serait-ce que pour légitimer d'opportunes exigences en matière de commerce intra communautaire. Il semblerait donc opportun d'orienter la politique de la prophylaxie vers :

- l'abattage indemnisé en vue d'obtenir des porcheries indemnes de maladie,
- la vaccination réservée aux seuls engraisseurs,
- son interdiction chez les naisseurs.

Au total, la réglementation actuelle, qui aura présenté le mérite d'une prise de conscience, ne saurait déboucher que sur une dégradation progressive de la situation contemporaine déjà alarmante et sur une généralisation d'abandon de la vaccination sans grand recours sanitaire.

En effet, les options ouvertes aujourd'hui concernant :

- soit les engraisseurs qui choisiront volontier un abattage progressif et étalé, économisant les frais de vaccination,
- soit les naisseurs qui à l'exclusion d'un abattage de faille et d'un contrôle sérologique aléatoire et onéreux, pourront vendre leurs reproducteurs à la levée de l'arrêté d'infection, soit 15 jours après la vaccination de rappel,
- soit les exploitations mixtes, qui opteront pour la vaccination, avec ou sans déclaration.

Une révision complète de la réglementation, fondée sur la primauté de la prophylaxie sanitaire, pourrait séparer deux catégories d'exploitations :

- infectées, à vacciner (engraisseurs seulement) sous le strict contrôle de l'administration, afin de diminuer les pertes et les risques de propagation hors du foyer,
- indemnes, à sérologie négative à définir et maintenir indemnes, sans échange d'animaux possible avec les porcheries à sérologie positive, infectée ou vaccinées.

Il importerait de la compléter par des dispositions destinées :

- dans les élevages : à l'adoption de normes sanitaires de sécurité et d'isolement, à l'image de celles imposées dans les bâtiments industriels ... auxquels appartiennent les porcheries,

- dans les abattoirs : à préciser le rôle des contrôles et de l'inspection.

CONCLUSION

Dans l'état actuel de la M.A. en France, faute d'instituer une prophylaxie sanitaire efficace d'erradication alors qu'il en est encore temps, l'élevage s'engage vers une vie en plus ou moins mauvaise intelligence avec la maladie. Car l'extension de la maladie malgré la vaccination et la déclaration obligatoire, permet de douter de l'efficacité des mesures prises jusqu'à présent.

*
* * *

CONCLUSIONS

1. L'étude épidémiologique permet de confirmer l'extension de la Maladie d'Aujeszky en France, malgré la législation en vigueur depuis le 19 juillet 1977, qui n'entraîne en fait qu'une dissimulation des cas de maladie porcine. Dans le Bas-Rhin, la grave enzootie de Maladie d'Aujeszky bovine (35 morts dont 7 abattus) très certainement d'origine porcine, confirme cette extension.
2. Chez ces bovins, outre la Maladie d'Aujeszky classique mortelle (prurit, sialorrhée, fièvre), sont apparues des formes frustes (salivation) suivies d'une guérison spontanée avec une forte positivité sérologique et des formes infra cliniques probables avec simple conversion sérologique, de résultats contestables en raison d'une co-infection de rhino-trachéite (autre herpèsvirose également infra clinique).
3. Chez les porcins, la sérologie a fourni des résultats massivement élevés alors que la clinique est restée très pauvre (deux avortements différés et une mort-natalité complète d'une portée dans des exploitations voisines).
4. Le mécanisme épidémiologique, complexe, semble comprendre les étapes suivantes : importation de viandes contaminée (Nord et Bretagne), infection des porcins par des eaux grasses non stérilisées, infection occasionnelle des bovins par une alimentation normalement destinée aux porcs, utilisation de verrats dans les porcheries voisines.
5. Le diagnostic différentiel toxicologique (Lindane en particulier) reste souvent délicat et nécessite un recours systématique au laboratoire pour établir un diagnostic sûr.
6. La réglementation sanitaire actuelle semblerait opportunément mériter des ajustements relatifs à la déclaration de la maladie dans toutes les espèces, au diagnostic et à la régionalisation des mesures sanitaires de lutte, visant une erradication, antinomique de la vaccination.

Vu :
LE DIRECTEUR
de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon,



Le :
~~LE DOYEN,~~

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'École Nationale Vétérinaire,



LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,



Vu et permis d'imprimer

LYON, le 10 NOV. 1980,
Le Président de l'Université LYON I,



-- B I B L I O G R A P H I E --

---=o0\$0o=---

- (1) AGUILAR, SETIEN (A), PASTORET (P-P), BURTOUWBOY (G), SCHOENAERS (F)
test d'hypersensibilité retardée au virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (Bovid Herpès virus 1) avec du virus purifié
Ann. Méd. Vét. 1978, 122, 3, 193, 199
- (2) AKKERMANS (J.P.W.M.)
La Maladie d'Aujeszky aux Pays-Bas
Cah. Méd. Vet. 1974, 43, 5, 254 - 260
- (3) AKKERMANS (J.P.W.M.), RONDHUIS (P.R.), WIRAHADIREDDA (R.M.S.)
Observations on Aujeszky's disease in the Netherlands
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 179 - 194
- (4) AKKERMANS (J.P.W.M.)
La maladie d'Aujeszky
Ann. Méd. Vet. 1976, 120, 5, 295 - 306
- (5) ALDASY (P), MATE (Z)
Aujeszky's disease and the rat
Mag. All. Lap. 1969, 24, 326
- (6) Anonyme
La prévention et la lutte contre la maladie d'Aujeszky en RDA
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 271 - 280
- (7) Anonyme
La maladie d'Aujeszky en URSS et les mesures de lutte contre cette maladie
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 321 - 326
- (8) ARNAUD (S)
Etude sur la toxicité du Trichlorfon pour le boeuf
thèse doct. vét. Lyon 1969
- (9) ATANASIU (P), LEPINE (P), DRAGONAS (P)
Etude cinétique du virus rabique en culture de tissus à l'aide des anticorps fluorescents et des coupes ultre-fines
Ann. int. Past. Paris 1963, 105, 813 - 824
- (10) BARTHA (Ap)
Le vaccin hongrois contre la maladie d'Aujeszky
Cah. Méd. Vet. 1974, 43, 338 - 340
- (11) BAZYLEO (P.M.)
Vaccin contre la maladie d'Aujeszky utilisé en URSS
Cah. Méd. Vet. 1974, 43, 341 - 343
- (12) BELEV (N), VATCHEV (B), NAIDENOVA (N), LALOV (G), STOIANOV (V)
La maladie d'Aujeszky en Bulgarie. Diagnostic, épizootologie et mesures de lutte.
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 305 - 306
- (13) BENET (J.J.)
Epidémiologie de la maladie d'Aujeszky en France. Premiers résultats d'une enquête sérologique chez le porc.
Thèse doct. Vét. Lyon 1973
- (14) BERBENSCHI (C)
La maladie d'Aujeszky en Roumanie
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 5, 265 - 269

- (15) BERBENSCHI (C)
Le vaccin roumain à virus inactivé contre la maladie d'Aujeszky
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 324 - 329
- (16) BERRUYER (A)
Contribution à l'étude de l'intoxication du chien et du chat par
le métaldéhyde
Thèse Doct. Vét. Lyon, 1960
- (17) BITRIAN
Contribution à la toxicologie de l'insecticide Dieldrin
Thèse doct. Vét. Lyon 1955
- (18) BITSCH (V)
La maladie d'Aujeszky au Danemark
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 5, 211 - 219
- (19) BOULET (M.A.)
Contribution à l'étude de l'intoxication par la strychnine chez
le chien.
Traitement par le Diazepam
Thèse doct. Vét. Toulouse 1978
- (20) BOURGEOIS (J)
Contribution à la toxicologie des insecticides organo-phosphorés
chez les animaux domestiques
Thèse doct. Vét. Lyon 1959
- (21) BRAN (L)
Le vaccin roumain à virus avianisé contre la maladie d'Aujeszky
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 330 - 333
- (22) BRUSSET (J.V.M.)
Contribution à l'étude de l'intoxication des animaux domestiques
par le métaldéhyde
Thèse doct. Vét. Toulouse 1960
- (23) CARNERO (R), COSTES (C), PICARD (M)
Multiplication du virus de la maladie d'Aujeszky sur culture de
leucocytes isolés du sang de porc
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 217, 221
- (24) CHRISTOV (St), PAVLOV (N), KARADJOV (IV), BELTCHEV (D), DELTCHEV (IV)
Enzooties d'encéphalomyélite aiguë chez les veaux nouveau(nés cau-
sées par le virus de la maladie d'Aujeszky
Bull. Off. int. Epizoot. 1966, 65, 7 - 8, 1247 - 1264
- (25) CONDEMEINE (M)
Etude de quelques accidents oculaires consécutifs au traitement
percutané de l'hypodermose bovine
Thèse doct. Vét. Lyon 1972
- (26) COUPPEY (H - C - Ch)
Le botulisme dans l'espèce bovine
Thèse doct. Vét. Lyon 1962
- (27) COURTOT (D)
Le Lindane
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1977, 1, 1 (mars), 25 - 27
- (28) COURTOT (D)
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1978, 2, 4, 219 - 220
- (29) COUTURE
L'intoxication saturnine chez les animaux
Thèse doct. Vét. Alfort 1938
- (30) DELAGNEAU (JF), TOMA (B), VANNIER (P), LOQUERIE (R), PRUNET (P)
TILLON (J.P.)
Immunisation contre la maladie d'Aujeszky à l'aide d'un nouveau
vaccin huileux à virus inactivé

- (31) DELATOUR (P), Mme LETOUBLON (J)
Protocole de recherche toxicologique conjointe de trois convulsivants : le métaldéhyde, la strychnine et la crimidine
Rev. Méd. Vét. 1972, 123, 1, 35 - 44
- (32) DELATOUR (P), GRABER (M)
Toxicité chez les ruminants de l'association tétramisole, Bithionol, Sulfoxyde
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1977, 1, 1 (mars), 15 - 17
- (33) DELATOUR (P)
Toxicité du Paraquat chez les bovins
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1977, 1, 2 (juin), 106 - 108
- (34) DELATOUR (P)
Les Triazines
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1977, 1, 3 (octobre), 159 - 160
- (35) DICKINSON (J.O.)
Toxicity of the arsenical herbicide monosodium méthane-arsonate in cattle
Am. J. Vét. Res. 1972, 33, 9, 1889 - 1892
- (36) DUTOUR (B)
Observations sur la toxicité pour le boeuf des composés organophosphorés : le Ronnel et le Diméthoate
Thèse doct. Vét. Lyon 1962
- (37) ERCEGOVAC (D), VASIC (B)
Le vaccin yougoslave contre la maladie d'Aujeszký
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 344 - 346
- (38) FERRAND (M)
Les intoxications par les produits arsenicaux employés en agriculture
Thèse doct. Vét. Alfort, 1946
- (39) FEYRABEND (C)
Desherbants chimiques des cultures fourragères - toxicité, mode d'action et utilisation
Thèse doct. Vét. Alfort 1965
- (40) FOUREAU (C)
Contribution à l'étude du botulisme bovin
Thèse doct. Vét. Lyon 1969
- (41) GAUTHERON (M)
Traitements percutanés de l'hypodermose bovine à l'aide de nouveaux composés organo-phosphorés
Thèse doct. Vét. Lyon 1964
- (42) GERNIE (R), CONSO (F), EFTHYMIU (M.L.), RIBOULET (G), RUDLER (M)
Intoxication aiguë par le sulfate de fer utilisé comme herbicide sélectif.
Bull. Méd. Lég. Urg. méd. cent. anti-poison 1976, 19, 5, 349-355
- (43) GILET (J)
Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la maladie d'Aujeszký dans le Finistère
Thèse doct. Vét. Alfort 1977
- (44) GODFRAIN (JC), BURGAT-SACAZE (V), PUYT (J.D.)
Un diagnostic différentiel, intoxication et maladie d'Aujeszký
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1978, 2, 4, 232 - 234
- (45) GRUNERT (Z), ZUFFA (A)
La maladie d'Aujeszký en Tchécoslovaquie
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 5, 280 - 286

- (46) GUERIAUX
Contribution à l'étude de la toxicité d'une nouvelle famille d'insecticide de synthèse : les polychlorocamphanes
Thèse doct. Vét. Lyon 1954
- (47) GUILLON (J.C.), CHIROL (C), VALLEE (A), CORDAILLAT (J.C.), BEYLOT (J.C.)
Un foyer de maladie d'Aujeszky chez le chien dans l'Ain.
Bull. Acad. Vét. France 1968, 41, 4, 177 - 179
- (48) HAJJAR (M.G.)
Conséquences vétérinaires des herbicides 2,4 - D ; 2, 4, 5 - T ; DNOC
Thèse doct. Vét. Toulouse 1956
- (49) HASSANI (A)
Toxicité et propriétés antiparasitaires d'un nouvel esterphosphorique : le Carbophénothéon
Thèse doct. Vét. Alfort 1964
- (50) HELFRE (M)
Maladie d'Aujeszky ou rage ?
Bull. soc. sci. Vét. Méd. comp. Lyon 1937, 39, 1, 39 - 44
- (51) HUGOSON (G)
Pseudorabies (Aujeszky's Disease) in Sweden
Bull. off. Int. Epizoot. 1975, 84, 265 - 269
- (52) IOSIF (C)
L'intoxication aiguë et chronique par le plomb chez les bovins
Rec. Méd. Vét. 1966, 142, 2, 95 - 105
- (53) JANOWSKI (H), OBERFELD (D)
Aujeszky's Disease in Poland
Bull. off. int. Epizoot. 1965, 63, 11 - 12, 1853 - 1864
- (54) JANOWSKI (H)
La maladie d'Aujeszky en Pologne
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 5, 261 - 264
- (55) JONCQUIERT (J.F.)
Contribution à l'étude de la toxicologie du mercure
Thèse doct. Vét. Lyon 1973
- (56) JOUBERT (L), BILLON (J.F.)
Epizootiologie d'un foyer de maladie d'Aujeszky dans le Valromey chez le chien, le chat de le vison
Bull. soc. sci. Vét. Méd. comp. Lyon 1969, 71, 267 - 276
- (57) JOUBERT (L), LORGUE (G), DELATOUR (P), BARBEZIER (P), PRAVE (M), GASTELLU (J)
Intoxications aiguës et maladies contagieuses du porc à propos du diagnostic différentiel
Bull. soc. sci. Vét. Méd. comp. Lyon 1974, 76, 2, 113 - 116
- (58) JOUBERT (L), BIJLENGA (G), KECK (G), FERRY (R), BOCH (F), PRAVE (M), CHOMEL (B)
Sur une grave enzootie de maladie d'Aujeszky chez les bovins (35 morts)
Rev. Méd. Vét. 1979, 130, 7, 979 - 1000
- (59) KECK (G)
Les dinitrophénols
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1977, 1, 1 (mars), 18 - 20
- (60) KECK (G)
Toxicologie des nitrofuranes en médecine vétérinaire
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1978, 2, 4, 181 - 188
- (61) KECK (G)
Les triazines
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1978, 2, 5 (juillet), 275 - 277

- (62) KECK (G)
Toxicologie actuelle du mercure et de ses dérivés : la contamination mercurielle
Rev. Méd. Vét. 1979, 130, 1, 7 - 47
- (63) KECK (G)
Toxicologie des insecticides organo-phosphorés et carbamates
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1980, 4, 7 (janvier), 375 - 396
- (64) KOJNOK (J)
"Data on the Epidemiology and control of Aujeszky's Disease of domestic mammals based on experiences obtained in Hungary"
Bull. off.int. Epizoot 1975, 84, 289 - 198
- (65) LAUTIE (R)
La maladie d'Aujeszky
Expansion scientifique française éd. Paris 1969
- (66) LAUTIE (R)
Les éléments du choix d'un système de lutte rationnelle contre la maladie d'Aujeszky
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 361 - 366
- (67) LAUTIE (R)
La maladie d'Aujeszky chez le porc en France. Commentaires d'actualité
Rev. Méd. Vét. 1975, 126, 11, 1469 - 1486
- (68) LE CALVEZ (J)
Contribution à l'étude des accidents de choc chez les bovidés à la suite de l'évarrondissement
Thèse doct. Vét. Alfort 1947
- (69) LE SEAC'H (P)
Les carbamates insecticides, application en médecine vétérinaire, toxicologie
Thèse doct. Vét. Alfort 1975
- (70) LE STER (L.P.)
Contribution à l'étude épidémiologique de la maladie d'Aujeszky dans les départements des Côtes du Nord et du Morbihan
Thèse doct. Vét. Alfort 1977
- (71) LE TARDU (Y)
Le développement préoccupant de la maladie d'Aujeszky chez le porc dans le département des Côtes du Nord
Rec. Méd. Vét. Alfort 1977
- (72) LEUNEN (J), DE MEURICHY (W), PENSAERT (M)
La maladie d'Aujeszky en Belgique
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 205 - 208
- (73) LEUNEN (J), DE MEURICHY (W), PENSAERT (M)
La maladie d'Aujeszky en Belgique
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 171 - 178
- (74) LIGU (R), LOQUERIE (R), DURAND (M)
Vaccination contre la maladie d'Aujeszky dans une porcherie récemment infectée
Bull. mens. soc. Vét. prat. Fra. 1977, 61, 2, 115 - 130
- (75) LODETTI (E), LODRINI (E)
La maladie d'Aujeszky en Italie
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 5, 250 - 253
- (76) LORGUE (G), BURGAT SACAIZE (V), DELATOUR (P), LOQUET (A), CHAZAVIEL (P)
A propos d'un cas grave d'intoxication saturnine chez les bovins
Rev. Méd. Vét. 1973, 124, 12, 1533 - 1541

- (77) LORGUE (G)
L'intoxication saturnine chez les bovins
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1977, 1, 1(mars), 5 - 9
- (78) LORGUE (G)
A propos d'un cas d'intoxication de bovins par le chrome
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1977, 1, 3 (octobre), 172
- (79) LORGUE (G)
Le métaldéhyde tue aussi bien les bovins que les chiens. A propos d'un cas grave d'intoxication collective
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1977, 1, 3 (octobre), 173
- (80) LORGUE (G)
Le métaldéhyde
Notes toxicol. Vét. C.N.I.T.V. 1979, 3, 6 (février), 333- 334
- (81) LUCAS (A), METIANU (T), ATANASIU (P)
Maladie d'Aujeszky chez le chien en France
Ann. Inst. Pasteur Paris 1966, 110, 1, 130 - 135
- (82) MEIGNIER (B), GILBERT (Y), GERAL (M.F.), SAURAT (P), LAUTIE (R)
La maladie d'Aujeszky en France, mise en évidence d'un nouveau foyer en Bretagne
Rev. Méd. Vét. 1973, 124, 12, 1523 - 1532
- (83) METIANU (T), LUCAS (A), ATANASIU (P)
La maladie d'Aujeszky chez le porc en France
Ann. Inst. Pasteur Paris 1966, 110, 1, 135 - 139
- (84) METIANU (T), LUCAS (A), VALLEE(A), LAURENT (R)
Contribution à l'étude de la maladie d'Aujeszky en France : isolement du virus chez deux chats
Bull. Acad. Vét. France 1971, 44, 5, 221 - 228
- (85) METIANU (T)
La maladie d'Aujeszky chez le chat
Bull. mens. soc. Vét. prat. Fra. 1978, 62, 2, 129 - 140
- (86) MILHAUD (G)
Les intoxications
An. Comp. 1969, 13, 196 - 218
- (87) MILLER (R)
Métaldéhyde poisoning in horses (two cases reports)
Vét. Méd. Small. Anim. clin. 1972, 67, 10, 1141 - 1149
- (88) NIKITIN (M)
Rôle des rats gris dans la propagation de la maladie d'Aujeszky
Vétérinariya 1959, 36, 6, 44
- (89) PARLAND, THOMPSON
Deaths in cattle following ingestion of lead arsenate
Vét. Rec. 1971, 88, 457
- (90) PERES (G), FARGEAT (G)
La maladie d'Aujeszky existe-t-elle dans le Rhône ?
Bull. soc. sci. Vét. Méd. comp. Lyon 1947, 49, 12, 14
- (91) PETTE (J)
Procédés modernes de diagnostic de la maladie d'Aujeszky
Bull. off. int. Epizoot. 1965, 63, 11 - 12, 1835 - 1851
- (92) PINAULT (J.C.)
Une enzootie française de la maladie d'Aujeszky
Thèse doct. Vét. Toulouse 1960
- (93) POLAK (I)
La maladie d'Aujeszky chez les porcins, sa présence et son élimination en République socialiste tchécoslovaque
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 281 - 288

- (94) REINDERS (J.S.)
Mercury poisoning in cattle
Neth. J. Vét. sci. 1972, 2, 79 - 84
- (95) REMLINGER (P), BAILLY (J)
La maladie d'Aujeszký et le porc
Bull. Acad. Vét. France 1933, 6, 169 - 179
- (96) REMLINGER (P), ROSSI (P), BAILLY (J)
La maladie d'Aujeszký existe-t-elle en France ?
Bull. Acad. Vét. France 1933, 6, 267 - 271
- (97) REMLINGER (P), BAILLY (J)
Transmission de la maladie d'Aujeszký au chacal et à l'épervier
Bull. Acad. Vét. France 1933, 6, 444 - 448
- (98) REMLINGER (P), BAILLY (J)
La maladie d'Aujeszký au cours des dix dernières années
Cah. Méd. Vét. 1948, 17, 4 - 5, 33 - 38
- (99) RICHARD (J.C.)
La maladie d'Aujeszký dans l'Europe de l'ouest, contribution à
l'étude des moyens de lutte envisagés
Thèse doc. Vét. Toulouse 1977
- (100) RIGOLE (B.E.J.)
L'intoxication des animaux domestiques par les insecticides organo-
phosphorés
Thèse doct. Vét. Toulouse 1960
- (101) ROSSI (P), COLIN (A)
La maladie d'Aujeszký paraît exister en France
Bull. soc. sci. Vét. Méd. comp. Lyon 1934, 37, 292 - 298
- (102) ROSSI (P), COLIN (A)
La maladie d'Aujeszký existe réellement en France
Bull. Acad. Vét. France 1935, 8, 82 - 87
- (103) ROSSI (P), BLANCHOT (H), PEGON (R)
Trois cas de maladie d'Aujeszký
Bull. soc. sci. Vét. Méd. Comp. Lyon 1937, 39, 1, 35 - 39
- (104) SAURAT (P), LAUTIE (R), GERAL (M.F.)
La maladie d'Aujeszký en France. Mise en évidence d'un nouveau
cas dans le sud-ouest
Rev. Méd. Vét. 1963, 114, 6, 401 - 411
- (105) SINGER (R.H.), ROBERT (M.J.), Mc CARTY (T)
Acute ammonium salt poisoning in sheep
An. J. Vét. Res. 1971, 8, 1229 - 1246
- (106) SKODA (R), JAKUBIK (J)
La maladie d'Aujeszký en République fédérale d'Allemagne
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 192 - 202
- (107) STECK (F)
La maladie d'Aujeszký en Suisse
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 277 - 279
- (108) STUBBINGS (D.P.), EDGINTON (A.B.), LYON (D.G.), SPENCE (J.B.),
CLARK (M.H.)
Tree cases of metaldehyde poisoning in cattle
Vet. Rec. 1976, 98, 356 - 357
- (109) SUHACI (I), BRAN (L)
L'utilisation des vaccins vivants dans la lutte contre la maladie
d'Aujeszký chez les porcs
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 299 - 304
- (110) SZABO (I), SZEKY (A), MOCSARI (E)
Le diagnostic de la maladie d'Aujeszký
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 306 - 313

- (111) TAPERNOUX (A), GONNET (Melle M)
L'affaire de X..., observation de la toxicologie vétérinaire
Rec. Méd. Vét. 1940, 116, 4, 151 - 166
- (112) TAPERNOUX (A), MAGAT (A), GONNET (Melle M), MERLE (Melle M)
Fréquence des intoxications de carnivores domestiques par le métal-
déhyde
Rev. Méd. Vét. 1964, 115, 2, 114 - 121
- (113) TATAROV (G)
Le vaccin bulgare MK25 contre la maladie d'Aujeszky
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 347 - 352
- (114) TBER (A)
Contribution à l'étude de l'intoxication par le plomb chez les ani-
maux domestiques. Dosage de la plombémie chez le chien par spectro-
photométrie d'absorption atomique
Thèse doct. Vét. Toulouse 1973
- (115) TICHIT (P.L.)
Une enzootie de maladie d'Aujeszky présumée chez les bovins dans
l'Indre
Thèse doct. Vét. Lyon 1969
- (116) TOMA (B), LE TURDU (Y), LE GENTIL (P), METIANU (T), GORET (P)
A propos d'un cas de maladie d'Aujeszky chez le porc en Côtes du
Nord
Bull. Acad. Vét. France 1969, 42, 4, 149 - 155
- (117) TOMA (B), LE TURDU (Y), LUKA ISKANDER (G.E.), BERNARD (F), GORET (P)
Nouveaux foyers de maladie d'Aujeszky en Bretagne
Bull. Acad. Vét. France 1971, 44, 1, 39, 46
- (118) TOMA (B), KOJNOK (J)
La maladie d'Aujeszky
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 183 - 190
- (119) TOMA (B), GORET (P)
La maladie d'Aujeszky en France
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 225 - 236
- (120) TOMA (B), LE TURDU (Y), GORET (P)
Epidémiologie de la maladie d'Aujeszky en France
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 195 - 208
- (121) TOMA (B), DELAGNEAU (J.F.), LOQUERIE (R), PRUNET (P)
Etude d'un nouveau vaccin à virus inactivé et adjuvé contre la ma-
ladie d'Aujeszky
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 223 - 237
- (122) TOMA (B)
Immunisation du porc contre la maladie d'Aujeszky
Rec. Méd. Vét. 1976, 152, 3, 189 - 192
- (123) TOMA (B)
La maladie d'Aujeszky en France en 1975
Rec. Méd. Vét. 1976, 152, 4, 255 - 257
- (124) TOMA (B), LE TURDU (Y), URSACHE (R), BERNARD (F), ROSE (R), DAVID (C),
VANNIER (Ph), MATIANU (T), RENAULT (L)
La maladie d'Aujeszky en France en 1976
Rec. Méd. Vét. 1977, 153, 6, 429 - 434
- (125) TOMA (B), GILLET (J)
Etude d'un foyer de maladie d'Aujeszky chez les bovins avec cas
de guérison spontanée
Rec. Méd. Vét. 1978, 154, 5, 425 - 429

- (126) TOMA (B), LE TURDU (Y), URSACHE (R), BERNARD (F), ROSE (R), DAVID (C), METIANU (T), RENAULT (L), GILBERT (Y), DUEE (J.P.)
Epidémiologie descriptive de la maladie d'Aujeszky en France en 1977
Rec. Méd. Vét. 1978, 154, 7 - 8, 681 - 685
- (127) TOMA (B), VANNIER (Ph), AYNAUD (J.M.)
Enquête épidémiologique sur la gastro-entérite transmissible du porc en France
Rec. Méd. Vét. 1978, 154, 10, 853 - 858
- (128) TOMA (B), PERRIN (G), ROSE (R), URSACHE (R), METIANU (T), DAVID (C), DUEE (J.P.), JOUBERT (L), RENAULT (L), VIGOUROUX (A)
La maladie d'Aujeszky en France en 1978. Epidémiologie
Rec. Méd. Vét. 1979, 155, 9, 721 - 725
- (129) TONEVA (V)
L'influence de la vitamine A sur l'infection virale lors de la maladie d'Aujeszky chez le porcelet
Bull. off. int. Epizoot. 1967, 68, 649
- (130) TONEVA (V)
Utilisation de l'immuno-fluorescence dans la maladie d'Aujeszky
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 314 - 322
- (131) TONEVA (V)
Diagnostic de la maladie d'Aujeszky
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 307 - 314
- (132) TRUCHE (C), CRUVEILHIER (L), VIALA (C)
Deux cas de maladie d'Aujeszky observés en France
Bull. Acad. Vét. France 1935, 8, 463 - 468
- (133) TRUCHE (C), CRUVEILHIER (L), VIALA (C)
Notes sur deux cas de maladie d'Aujeszky observés en France
Ann. Inst. Pasteur Paris 1936, 56, 395 - 400
- (134) TURMEL (R)
Contribution à l'étude de l'intoxication par le plomb et de son traitement par les chélateurs
Thèse doct. Vét. Alfort 1959
- (135) ULBRICH (F)
Rolle der Ratten in der Epizootiologie der Aujeszkyischen Krankheit
Arch. Exp. Vét. Méd. 1970, 94, 297
- (136) URSACHE (R)
Considérations sur le diagnostic expérimental de la maladie d'Aujeszky
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 209 - 216
- (137) URSACHE (R), PLATEAU (E)
Mise en évidence d'une infection associée de perte porcine classique et de maladie d'Aujeszky
Rec. Méd. Vét. 1977, 153, 1, 27 - 32
- (138) URSACHE (R), PLATEAU (E), BERNARD (F)
Elements conditionnant le diagnostic de la maladie d'Aujeszky. Observations sur 143 cas positifs
Rev. Méd. Vét. 1977, 128, 10, 1317 - 1333
- (139) URSACHE (R), URSACHE (O), PLATEAU (E)
Sensibilité du virus de la maladie d'Aujeszky aux désinfectants. Evaluation de l'effet virulicide
Rev. Méd. Vét. 1978, 129, 12, 1671 - 1684
- (140) VACHE (G)
Contribution à l'étude épidémiologique de la maladie d'Aujeszky dans le département de la Manche
Thèse doct. Vét. Alfort 1977

- (141) VENAIL - GALINDO (J)
Contribution à l'étude de la maladie d'Aujeszky chez les carnivores en France
Thèse doct. Vét. Alfort 1976
- (142) WELLEMANS (G), PASTORET (P.P.), GOUFFAUX (M)
Maladie d'Aujeszky dans un rassemblement de jeunes bovins
Ann. Méd. Vét. 1976, 120, 3, 196 - 198
- (143) WERDELIN (Chr)
Morlms Aujeszkyi. A Review of the occurrence and importance of and measures applied against the deases in Denmark
Bull. off. int. Epizoot 1975, 84, 245 - 252
- (144) WIJASZKA (T)
Diagnosis and control of Aujeszky's Disease in pigs in Poland
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 315 - 319
- (145) WITTMANN (G), BARTENBACH (G), JAKUBIK (J)
L'immunité conférée à la cellule dans l'infection par le virus d'Aujeszky chez le porc
Bull. off. int. Epizoot. 1975, 84, 239 - 243
- (146) WOOD (J.M.)
Les métaux toxiques dans l'environnement
La Recherche 1976, 7 n° 70, septembre, 711 - 719
- (147) ZUFFA (A)
Aujeszky's Disease and its control in C.S.S.R.
Bull. off. int. Epizoot. 1965, 63, 11 - 12, 1865 - 1868
- (148) ZUFFA (A), GRUNERT (Z)
Les vaccins utilisés en Tchécoslovaquie contre la maladie d'Aujeszky
Cah. Méd. Vét. 1974, 43, 334 - 337

*
* *
*

-- TABLE DES MATIERES --

---oO\$Oo---

INTRODUCTION	1
------------------------	---

- PREMIERE PARTIE -

PATHOGENIE ET EPIDEMIOLOGIE GENERALE DE LA MALADIE D'AUTESZKY

CHAPITRE 1er - PATHOGENIE	3
I. Diffusion du virus	3
A. Au niveau cellulaire	3
B. Au niveau de l'organisme	7
II. Chez le porc	8
1. Evolution du taux de morbidité et de mortalité avec l'âge	8
2. Pathogénie de l'avortement chez la truie	8
III. Chez les autres animaux	9
1. Taux de morbidité et de mortalité	9
2. Pathogénie du prurit	9

CHAPITRE II - EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	10
I. Sources de virus - réservoir	10
1. Sources	10
A. Malades	10
B. Porteurs de virus	11
C. Produits animaux	12
D. Matières inertes	12
2. Réservoir	13
II. Résistance du virus	14
1. Agents physiques	14
2. Agents chimiques	15
3. Agents biologiques	16
III. Réceptivité	16
1. Facteurs intrinsèques prédisposants	16
2. Facteurs extrinsèques adjuvants	17
IV. Mode de contagion	18
1. In utéro	18
2. Contagion directe immédiate	19
3. Contagion directe médiate	20
4. Contagion indirecte	21
V. Voies de pénétration	22

CHAPITRE III - EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE	23
I. Dans un élevage : allure épidémiologique	23
1. Chez le porc	23
2. Chez les autres animaux	24
II. Dans une région : cinétique et mécanisme de diffusion géographique	24
1. M.A. cliniquement exprimée	24
2. La M.A., infection inapparente	27
III. Conclusion	27

CHAPITRE IV - DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE DE LA MALADIE D'AUTESZKY EN EUROPE ET EN FRANCE	29
A - Situation de la Maladie d'Auteszky en Europe	29
I. Situation de la M.A. en Europe de l'Est	29

(URSS, Pologne, Allemagne de l'Est,
Tchécoslovaquie, Hongrie, Roumanie, Bulgarie,
Yougoslavie)

II. Situation de la M.A. en Europe de l'Ouest	33
(historique, Suède, Danemark, Pays-Bas, Belgique, République fédérale allemande, Suisse, Autriche, Italie, Espagne, Royaume Uni, Irlande	
III. Conclusion	38
B - Situation de la maladie d'Aujeszyk en France	40
I. Historique	40
II. M.A. cliniquement exprimée	43
1. Evolution dans le temps	43
2. Distribution dans l'espace	46
3. Espèces affectées	52
4. Analyse de la situation épidémiologique	55
III. La M.A. infection inapparente	55

- DEUXIEME PARTIE -

RECHERCHES PERSONNELLES : ETUDE D'UNE SEVERE ENZOOTIE DE MALADIE D'AUEJSZKY CHEZ LES BOVINS DANS LE BAS-RHIN

CHAPITRE 1er - ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	59
I. Topographie	59
II. Chronologie des événements	62
1. Pendant l'enzootie	62
2. Enquête sérologique	63
3. Evolution ultérieure - prophylaxie	65
III. Mécanisme de la contagion	65
Conclusion	66
CHAPITRE II - DIAGNOSTIC DE LA MALADIE D'AUEJSZKY	69
A - Diagnostic de Maladie d' Aujeszyk	69
I. Diagnostic clinique	70
II. Diagnostic virologique direct	70
III. Diagnostic sérologique indirect	70
B - Diagnostic différentiel	72
I. Tableau clinique classique	72
II. Comparaison avec les autres maladies infectieuses	74
1. Avec la rage	74
2. Avec le botulisme	75
3. Avec la listériose	76
4. Avec les méningo-encéphalo-myélites bovines	76
Conclusion	76
III. Différenciation toxicologique	76
1. Poisons convulsivants	77
Métaldéhyde, strychnine, crimidine	
2. Les insecticides organo-chlorés et organo-phosphorés	78
3. Les éléments toxiques, plomb, arsenic, mercure	81
4. Les nitrofuranes	83
5. Les herbicides	84
dérivés de l'auxine, dérivés nitrés, triazines, dipyridylum, substances minérales	
6. Autres substances toxiques	85
Conclusion	86
CHAPITRE III - PROSPECTIVE SUR L'EPIDEMIOLOGIE ET SUR LA PROPHYLAXIE DE LA MALADIE D'AUEJSZKY EN FRANCE	87

A - Avenir de la maladie d'Aujeszky en France	87
B - Choix des méthodes de lutte	87
I. Mesures de prophylaxie médicale	87
1. Immunisation active	88
2. Immunisation passive	89
II. Mesures de prophylaxie sanitaire	89
1. Dépistage	90
2. Mesures sanitaires défensives : la protection des troupeaux sains	90
3. Mesures sanitaires offensives : l'assainissement des troupeaux infectés	91
III. Choix d'un plan de prophylaxie	91
1. Prophylaxie médicale	91
2. Prophylaxie sanitaire	92
3. Conclusion	93
C - Règlementation, opportunité d'un réajustement	93
I. Extension aux autres espèces que les porcins de la répu- tation de maladie contagieuse	93
II. Spécification des laboratoires agréés pour le diagnostic	94
III. Régionalisation des mesures prophylactiques	94
Conclusion	96
CONCLUSIONS	97
BIBLIOGRAPHIE	98
TABLE DES MATIERES	108

*
* *

IMP. BREMARD
St SAUVEUR 70300 LUXEUIL LES BAINS
(84) 40.09.05